

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 109

LE SILICATE DE SOUDE EN THÉRAPEUTIQUE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Lundi 14 Janvier 1935

PAR

Jean-Pierre LAPOUGE

Interne des hôpitaux

né le 20 août 1907, à Bordeaux (Gironde)

Examineurs de la Thèse	{	MM. SABRAZÈS, professeur	{	Président.
		CHELLE, professeur		Juges
		DAMADE, agrégé		
		DE GRAILLY, agrégé		

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1935

LE SILICATE DE SOUDE EN THÉRAPEUTIQUE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Lundi 14 Janvier 1935

PAR

Jean-Pierre LAPOUGE

Interne des hôpitaux
né le 20 août 1907, à Bordeaux (Gironde)

Examineurs de la Thèse	{	MM. SABRAZÈS, professeur	} <i>Président,</i>	
		CHELLE, professeur		} <i>Juges</i>
		DAMADE, agrégé		
		DE GRAILLY, agrégé		

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen..... M. MAURIAC
 Assesseur..... M. LABAT
 Doyen honoraire M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
 RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, SELLIER, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

MM.			MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Clinique chirurgicale infan-	ROCHER
Clinique chirurgicale....	DUPÉRIE	tilaire et orthopédie....	
Clinique chirurgicale et	BEGOUIN.	Clinique médicale des ma-	CRUCHET
gynécologique.....	GUYOT.	ladies des enfants.....	
Pathologie et thérapeuti-	CARLES.	Chimie biologique et mé-	DELAUNAY
que générales.....	ANDERODIAS.	dicale.....	
Clinique d'accouchements.		Physique médicale et phar-	SIGALAS.
Anatomie pathologique et	SABRAZES.	macéutique.....	
microscopie clinique....	VILLEMIN.	Médecine coloniale et cli-	BONNIN
Anatomie.....	G. DUBREUIL.	nique des maladies exoti-	
Anatomie générale et his-	LEURET.	ques.....	PETGES.
tologie.....	LANDE	Clinique des maladies cuta-	DUVERGEY
Hygiène.....	RÉCROU	nées et syphilitiques....	
Médecine légale et déon-	CHIELE.	Clin. des mal. des voies urinaires..	ABADIE
tologie.....	GOLSE.	Clinique des maladies ner-	PORTMANN.
Electroradiologie et clin.	DUPOUY.	veuses et mentales.....	
d'électricité médicale..	MANDOUL.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie...	LABAT.
Chimie.....	AUBERTIN.	Toxicologie et hygiène ap-	
Botanique et matière mé-	TEULIÈRES	pliquée.....	CREYX
dicale.....		Hydrologie thérapeutique	CAVALIE.
Pharmacie.....		et climatologie.....	
Zoologie et parasitologie.		Clinique dentaire.....	
Médecine expérimentale..			
Clinique ophtalmologique.			

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS Maladies mentales.
 PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY, Chirurgie générale

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
Anatomie	DURECO.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
Anatomie	DUFOUR.		LOUBAT.
Physiologie	FABRE.	Obstétrique	RIVIERE.
		Ophthalmologie	BEAUVIEUX
		Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Médecine générale.....	{ DAMADE PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY FONTAN	Dermatologie et syphilogra- phie.....	JOULIA.
		Physique médicale.....	WANGERMEZ
		Chimie générale pharma- ceutique et toxicologie..	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.		MM.	
Physiologie	FABRE	Ophtalmologie	CABANNES (en congé)
Médecine opératoire	PAPIN	Puériculture	FAUGERE
Accouchements	PERY.	Pharmacie chimique	VITTE
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes		MM. N	

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA GRAND-MERE

A LA MEMOIRE DE MON BEAU-PERE

A MON PERE ET A MA MERE

*Faible témoignage de ma
vive affection et de ma pro-
fonde reconnaissance.*

A MA FEMME

*Hommage de ma très grande
affection.*

A MES GRANDS-PARENTS

A MA BELLE-MERE

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MES AMIS DE L'INTERNAT

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTE

A MON JURY DE THESE

A MON PRESIDENT DE THESE

M. LE PROFESSEUR SABRAZES

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
ET DE MICROSCOPIE CLINIQUE,
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX.
CORRESPONDANT NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN-CHEF DU SERVICE DES CONTAGIEUX
A L'HÔPITAL D'ISOLEMENT
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Vous avez bien voulu nous
inspirer le sujet de ce travail
et nous apporter le concours
de votre haute expérience.
Vous nous faites l'honneur de
vouloir bien présider cette
thèse.*

*Recevez ici l'expression de
notre très profonde et très res-
pectueuse reconnaissance.*

INTRODUCTION

Le silicate de soude est un médicament très ancien. Il a été employé dans de multiples affections.

Son action dans l'artério-sclérose et l'hypertension est déjà connue. Nous nous permettons d'insister à nouveau sur ce point et d'attirer l'attention sur l'effet des injections intra-veineuses de silicate de soude dans l'artério-sclérose, effet qui semble aujourd'hui trop méconnu.

Le silicate de soude agit en apportant à l'organisme un supplément de silice. C'est le médicament des carences siliceuses. Nous avons cru utile de faire une synthèse des divers travaux qui ont été publiés à ce sujet et qui d'ailleurs sont très peu connus en France.

Nous suivrons le plan suivant :

I. *Historique.*

II. *Chimie du silicate de soude.*

III. *La silice et les silicates dans l'organisme.* Leur métabolisme.

IV. Le rôle biologique du silicate de soude.

V. La posologie du silicate de soude.

VI. Le silicate de soude dans la thérapeutique de l'artério-sclérose et de l'hypertension.

VII. Le silicate de soude en dermatologie.

VIII. Le silicate de soude dans la thérapeutique de la tuberculose.

IX. Le silicate de soude dans la thérapeutique du cancer.

X. Conclusions.

Avant de débiter il nous reste l'agréable devoir de remercier M. le Pr Sabrazès d'avoir bien voulu nous inspirer cette thèse et de nous avoir guidé tout le long de ce travail.

HISTORIQUE

Depuis fort longtemps l'on emploie la silice et ses divers composés dans la lutte contre la maladie.

Au début leur utilisation n'eut aucune base scientifique. Signalons en particulier l'emploi très ancien du tabashir dans la médecine des Arabes et des Hindous. Ce tabashir tiré des concrétions siliceuses de la tige de bambou, contenait jusqu'à 99% de silice et passait pour très efficace contre les fièvres, les coliques et les affections vénériennes.

Plus tard, au moyen âge, les silicates furent employés contre les affections lithiasiques rénales, en particulier par Paracelse.

Vers le ^{xvi}^e siècle ce traitement est employé sous forme d'eaux minérales. C'est ainsi que les chroniques du Forez relatent que les seigneurs et dames de la cour d'Henri III venaient à Sail-les-Bains dans le bassin de la Loire, pour s'y retremper et demander aux sources siliceuses un regain de jeunesse.

Vers 1855 les silicates commencent à être employés plus scientifiquement. A cette époque Lersch les utilise comme diurétiques et contre les affections des cheveux et des os. Glauber vante les bons effets de l'eau silicatée dans la goutte, Socquet, de Lyon et Bonjean, de Chambéry, insistent sur l'action dissolvante des silicates vis-à-vis des calculs uriques.

Dans le courant des années 1872 et 1873 Picot, professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux, d'une part, Rabuteau et Papillon d'autre part, communiquent plusieurs notes à l'Académie des Sciences concluant à l'action antifermentescible et antiputride du silicate de soude et à la toxicité de ce produit administré par voie interne. Vogt, un savant pharma-

cologue autrichien, abonde dans le même sens. Ceci explique pourquoi les médecins n'emploient alors les solutions de Silicate de soude qu'à l'extérieur, le plus souvent.

En 1872, Dubreuil, de Montpellier, injecte dans la vessie des solutions de Silicate de soude à 1 pour 200, pour lutter contre la suppuration urinaire des rétentionnistes. Il cite de bons résultats à la société de chirurgie de novembre 1872.

Dans les Annales de dermatologie et de syphiligraphie de 1872, et 1873, Marc Sée et Gontier publient des succès obtenus à l'hôpital du Midi en soignant des malades atteints du chancre de la verge et de blennorrhagie avec des lavage au silicate de soude à 3%.

En 1874, dans le *Edimbourg Medical Journal*, Fawcett Battye dit avoir obtenu des améliorations dans le cancer et le diabète acide avec le traitement silicaté.

En 1875, le docteur Alvacongo, de Lisbonne, cite dans la *Gazette hebdomadaire* 48 observations d'érysipèles graves guéris et qui avaient été uniquement traités par des badiageonnages avec une solution de Si Na.

En 1889, Lowenhaupt, dans une thèse soutenue à Greifswald conclut que l'action antifermentescible du silicate de soude est due à la forte teneur des solutions employées en hydroxyde de soude, au moins pour les solutions au-dessous de 4%.

En 1893 Kobert critique les travaux de Picot et prétend que la silicate de soude n'est pas aussi toxique que l'on veut bien le dire.

Enfin Siegfried reprend toutes ces recherches en détail et conclut catégoriquement en 1901 que l'action antifermentescible du Silicate de soude aussi bien que son action toxique sont dues à la forte proportion de soude libre contenue dans les solutions silicatées.

C'est là un fait extrêmement important qui allait :

a) Expliquer le rôle joué par les solutions de silicate de soude dans de nombreuses observations citées plus haut : rôle antifermentatif, anti-infectieux, antigoutteux, anti-acide

et qui est dû à l'alcalinité de ces solutions et non à l'action spécifique du silicate de soude.

b) Permettre grâce à des solutions mieux préparées, suffisamment diluées, employées à dose convenable, d'introduire le silicate de soude à l'intérieur de l'organisme sans crainte d'accident. Ce devait être là l'origine de nombreuses recherches sur la thérapeutique silicatée dans l'artériosclérose en particulier et aussi dans la tuberculose, le cancer, les dermatoses et quelques autres affections.

En ce qui concerne l'artériosclérose c'est Decene Olivier, de Lyon, qui, le premier, en 1904, dans son livre *Les silicates en thérapeutique*, se montre enthousiaste du traitement de l'artériosclérose par le silicate de soude. Il cite d'ailleurs son auto-observation.

Bodin, en 1907, dans le mémorial de thérapeutique, se montre de la même opinion et insiste sur l'action hypotensive du silicate de soude.

En 1909, A. Reneau, dans une thèse soutenue à Lyon, sur les rapports de la chlorurie urinaire avec l'hypertension artérielle, dit que c'est avec le silicate de soude qu'il a obtenu les meilleurs abaissements de tension.

En 1911, Gouget après des expériences sur le lapin conclut à une action préventive nette du silicate de soude contre l'athérome expérimental adrénalinique.

Mais c'est surtout au docteur Scheffler que l'on doit la mise au point du traitement de l'artériosclérose par le silicate de soude. Dès 1908, cet auteur expose dans les archives générales de médecine sa théorie faisant de l'artériosclérose une maladie par carence siliceuse. Dans les années suivantes avec le Pr Sartory, avec le Dr Péliissier, il continue ses recherches, publie des observations très encourageantes, met au point la technique des injections intraveineuses de silicate de soude et fait, en 1923, la synthèse de ses travaux dans son livre *L'artériosclérose*.

De nombreux travaux sont venus confirmer la valeur du traitement silicaté dans l'artériosclérose dans la presse étran-

gère aussi bien que dans la presse française. Ainsi, Krun, en Allemagne dès 1921 se déclarait très satisfait de cette médication.

Voyons maintenant quelle fut l'évolution des idées en ce qui concerne la thérapeutique de la tuberculose par le silicate de soude.

Ce sont les écoles françaises et allemandes qui se sont surtout occupées de cette question.

En France, le professeur A. Robin après une série de travaux s'échelonnant entre 1895 et 1910 conclut qu'il est nécessaire de fournir de la silice à l'organisme tuberculeux pour lui permettre de lutter contre la maladie.

Les raisons permettant de conclure dans ce sens sont exposées dans la thèse de Marq, élève de A. Robin, soutenue à Paris, en 1910.

Dans le même espace de temps des auteurs allemands comme Kobert et Zickgraft aboutissaient à la même conclusion : l'utilité de la thérapeutique siliceuse dans la lutte contre la tuberculose.

Si les conséquences cliniques de ce fait furent peu étudiées en France, on trouve de nombreux travaux à ce sujet dans la littérature allemande. Citons entre autres ceux de Rossle, en 1914 et en 1921, ceux de Kuhn en 1920 et en 1922, de Kessler en 1920, de Helwig en 1921, de Kahle en 1914, de Mattaush en 1922, de Junker en 1927.

Notons encore dans les autres littératures étrangères les expériences des Anglais Gye et Frettle en 1923, celles des Américains Maver, Mary et Gédéon Wells en 1923; celles des Italiens Ferruccio Vigi en 1925 et Raphaël Prazza en 1931.

Nous analyserons ailleurs ces travaux qui pour l'instant, disons-le déjà, ne permettent pas une conclusion précise.

En ce qui concerne l'introduction du silicate de soude en dermatologie, c'est le Pr Luithlen, de Vienne, qui eut le premier l'idée d'employer ce médicament en ingestion contre le prurit sénile. Cet auteur se basait sur la déminéralisation siliceuse de la peau des vieillards mise en évidence par les travaux de Schulz.

Il n'obtint des résultats que lorsque Scheffler, Sartory et Pélissier eurent mis au point la technique des injections intra-veineuses de silicate de soude qu'il adapta à la thérapeutique des prurits séniles. Il publia ses travaux en 1925.

A leur tour les docteurs Scheffler, Sartory et Pélissier s'intéressent à la question et publient des résultats très favorables en 1926.

Déjà, en 1923, le Congrès Italien de dermatologie et de syphiligraphie s'était occupé du traitement par le silicate de soude du prurit sénile et après discussion avait conclu favorablement.

Enfin, de nombreux auteurs ont employé la médication silicatée dans diverses dermatoses. Les résultats ont été très irréguliers.

Nous avons dit, par ailleurs que le silicate de soude avait été employé dans la lutte contre le cancer.

En effet, dès 1874, un Anglais, Fawcett Battye, vante l'action favorable de la silice contre les carcinomes.

Puis Decène Olivier en 1904, Zeller, Gerny, en 1912, Regnault préconisent le traitement silicaté dans les papillomes et le cancer superficiel.

A. Robin montre en 1921 l'importance de la minéralisation siliceuse de l'organisme dans la lutte contre le cancer.

Dupuy de Frenelle fait une importante communication en 1930, dans le même sens.

En 1928, un Italien, Rossi, avait publié des améliorations intéressantes de néoplasmes ulcérés inopérables grâce aux injections intraveineuses de silicate de soude.

Enfin vers 1927, un autre chapitre s'ajoute à l'histoire de la médication siliceuse avec les travaux du Dr Crétin, du Mans. D'après cet auteur la silice jouerait une sorte d'action catalytique vis-à-vis du calcium qui passerait sous cette influence de l'état soluble à l'état solide. Ce phénomène constitue « la prise du cal ».

Se basant sur ce principe de nombreux auteurs emploient une association silicium-calcium pour accélérer la consolidation des fractures.

Des observations favorables sont citées par Léo et Ebrard en 1927, Jeanneney en 1928, Arnaud et Caudo en 1929.

Dans ces cas d'ailleurs l'on emploie surtout le silicate de chaux. Aussi n'insisterons-nous pas davantage pour ne pas sortir de notre sujet.

De ce long historique retenons qu'il y a une époque très importante dans l'histoire du silicate de soude, qui correspond à l'année 1901 avec les travaux importants de Siegfried.

Avant 1901 c'est une période où l'alcalinité forte des solutions de silicate de soude n'est pas suffisamment mise en évidence et se trouve à l'origine de la plupart des accidents toxiques et aussi de plusieurs propriétés mises sur le compte du silicate : action antifermentative, antipurulente, antigoutteuse, antiacide.

Après 1901 c'est une période où les solutions de silicate de soude suffisamment pures, diluées, neutralisées peuvent être employées sans danger *per os* et par voie endoveineuse. Alors va pouvoir se développer rapidement la médication silicatée contre les états qui dépendent spécifiquement de cette thérapeutique : les états de carence de la minéralisation siliceuse.

A ces états se rattachent justement comme nous le verrons : l'artériosclérose, le cancer, la tuberculose, le prurit sénile.

LA SILICE ET LES SILICATES DANS LA NATURE

A. Généralités

La silice et ses composés, les silicates, jouent un rôle très important dans la nature ; ils se trouvent dans les trois règnes.

1° *Dans le règne minéral.* — Notons que le quartz, le cristal de montagne, la tridymite, le topaze, l'opale, le silex, la sable le gravier, l'argile sont tous des composés de SiO_2 .

Il est utile pour la suite de ce travail de rappeler ici les théories du savant Bunge sur l'antagonisme de la silice et de CO_2 . D'après cet auteur la chaleur régnant dans le centre de la terre est favorable à la silice ; au contraire au froid, CO_2 reprend la prépondérance. Donc, dans le centre de la terre la silice repousse CO_2 qui remonte à la surface de beaucoup de cratères et de volcans. A la surface de la terre, au contraire, CO_2 est maître et chasse lentement la silice de ses combinaisons.

Cet antagonisme entre le gaz carbonique et la silice sera utilisé en thérapeutique.

Enfin, à un autre point de vue signalons que de nombreuses sources d'eaux minérales sont silicatées. Ainsi la plupart des sources du parc national des Etats-Unis sont siliceuses. En France la source silicatée la plus connue, la mieux étudiée est celle de Sail-les-Bains dans la Loire ; puis viennent, entre autres, Bains-les Bains et le Mont-Dore. Nous aurons l'occasion d'insister sur ce point au chapitre de la posologie.

2° *Dans le règne végétal.* — On retrouve les silicates jusque dans les organismes les plus simples. Certaines algues monocellulaires, les diatomées, sont entourées d'une carapace

siliceuse. Mais ce sont surtout les tiges des herbacées qui contiennent une grosse proportion de silice. Citons dans ce groupe, la tige de bambous, d'où l'on tirait ce vieux médicament : le tabashir; citons encore la prêle bien étudiée par le docteur J. Chevallier.

D'après cet auteur par décoction de cette plante on obtient un liquide qui fournit 12% d'extrait et 42% de silice.

Notons déjà l'importance de la silice et des silicates dans la composition des tiges des herbacées, c'est-à dire dans la composition des tissus de soutien végétaux.

Par ailleurs la silice entre pour une part plus ou moins importante dans la constitution des végétaux qui servent à notre alimentation. Ainsi pour 100 grammes de substances desséchées la rave contient : 1 gr. 28 de silice, le chou-fleur : 1 gr. 44, le pissenlit : 2 gr. 41; le grain d'orge : 4 gr. 31; le radis : 6 gr. 60.

3° *Dans le règne animal.* — Il est évident qu'avec la nourriture végétale l'homme et les animaux absorbent des quantités notables de silice. Que devient cette silice dans l'organisme? Est-elle assimilée en partie? Est-elle éliminée par l'intestin en totalité?

Il est permis de conclure que la silice absorbée est assimilée au moins en partie. En effet la silice a été trouvée au moins à l'état de traces dans la plupart des organes ou des humeurs de l'organisme.

Dès 1848, Gorup-Besanez fait des analyses à ce sujet; il trouve 0.27% pour les viandes; 0,107% pour les poissons. Depuis, de nombreux auteurs ont publié des articles intéressants : citons ceux de Bunge, Robin, Schulz, Siegfried, Gaube, Kahle, Gonnerman, Kobert, Kuhn et ceux très récents de Baume et Krant en 1932, de King, Stantial et Dolan, en 1933.

Retenons de ces études quelques faits intéressants.

Ce sont les formations épidermiques qui contiennent le plus de silice : peau, ongles, cheveux, plumes. Pour citer les chiffres de Gaube : la peau contient 6 gr. 52 de silice % de cendres; les ongles laisseraient % 1 gr. 782 de cendres contenant 0 gr. 34 de silice. La silice des cheveux varierait énormément avec la

teinte : 6 gr. 60 de silice % de cendre pour les cheveux noirs; 12,31 pour les cheveux blancs; 30,71 pour les blonds; 42,46 pour les rouges.

Parmi les organes internes c'est, comme l'a montré Kahle, le pancréas qui contient et de beaucoup le plus de silice; les chiffres varient; en moyenne 0 gr. 14 à 0 gr. 15 par kilogramme de substance sèche.

L'on retrouve la silice dans les liquides de l'organisme. Bohme et Kraut en 1932 trouvent 15 mgr. de silice par 100 cm³ de sang humain; King, Stantial et Dolan n'en trouvent que 9 mgr.

Ces derniers auteurs trouvent en moyenne pour 100 cm³ d'urine d'homme normal, 1 mmgr. 1 de silice.

Ces deux dernières analyses sont particulièrement intéressantes, car elles font entrevoir la possibilité de doser la silice avec suffisamment de précision dans le sang et dans l'urine de l'homme normal. Ceci peut permettre de mesurer, pour ainsi dire, le degré de carence siliceuse et d'administrer le silicate de soude à bon escient.

A un autre point de vue Gonnerman note la présence de quantités importantes de silice dans le lait, en moyenne 29 mgr. par litre, alors que le fer n'y est que pour 1 mmgr. Notons que la nourriture du nouveau-né contient une grosse proportion de silice.

Enfin tous les tissus fœtaux contiennent de la silice au moins à l'état de traces ce qui peut faire conclure, comme le faisait déjà Siegfried en 1901, que ce corps est amené au fœtus par le sang de la mère à travers le placenta. C'est là un fait qui peut avoir son importance en thérapeutique.

Au point de vue de la silice dans la minéralisation générale de l'homme les chiffres cités par divers auteurs ne concordent pas. Pour un homme de 68 kg., la silice compterait pour 6 gr. 27 suivant MM. Scheffler, Sartory et Pélissier, pour 4 gr. 148 suivant M. L. Lemolle, 1 gr. 768 suivant Gaube.

Quoi qu'il en soit ce rapide exposé nous a montré l'importance de la silice dans le règne animal et particulièrement chez l'homme.

Maintenant nous allons citer quelques résultats particuliers qui sont importants pour le développement de notre sujet.

Consultons d'abord les trois analyses suivantes publiées par Gaube, du Gers, dans son cours de minéralogie.

En représentant par 1.000 la minéralisation totale du muscle humain et du tissu fibreux, la chaux et la silice sont respectivement représentées par les chiffres suivantes :

	<i>Silice</i>	<i>Chaux</i>
Tissu musculaire	34	41
Tissu fibreux	3,5	117

	<i>Tissu musculaire de l'homme</i>	<i>Tissu fibreux normal</i>
Substances minérales	7,5318 p. 1.000	3,56 p. 1.000
Silice.....	0,259	0,0125
Chaux.....	0,309	0,420

	<i>Taureau</i>	<i>Bœuf</i>
Silice, p. 1.000 de minéralisation ...	46,5	14
Chaux, p. 1000 de minéralisation ...	47,5	51

En somme, ces analyses nous montrent que la teneur en chaux des tissus est inverse de leur teneur en silice. La fixation de la chaux est favorisée par le manque de silice. C'est du moins la conclusion importante que tire le Dr Scheffler de ces analyses.

A un autre point de vue Gaube dose comparativement la silice dans les muscles du taureau, du bœuf et de la vache. Les muscles du taureau contiennent 72% de silice de plus que ceux du bœuf et 67 % de plus que ceux de la vache.

De même les muscles de la femme renferment 35% de moins de silice que ceux de l'homme.

Donc, la silice se trouve en plus grande quantité dans le tissu musculaire des mâles, que dans le tissu musculaire des femelles et des individus émasculés.

Ceci n'a rien d'étonnant puisque l'activité musculaire est plus grande chez les mâles. Or, il est permis de supposer que la silice joue dans l'organisme le même rôle destructeur des carbonates qu'elle joue au sein de la terre, rôle mis en évidence par Bunge. La silice aurait pour fonction de décomposer les carbonates résultant de la réduction de la matière organique et de fournir à l'expiration une partie de l'acide carbonique exhalé à la surface du poumon. C'est là l'opinion de Gaube.

C'est d'ailleurs en se basant sur ces faits que le Dr Scheffler a établi sa théorie sur l'artériosclérose.

Avant de quitter ce chapitre général citons quelques chiffres qui nous seront utiles par la suite.

Schulz prétend qu'il y a beaucoup plus de silice dans les tendons et les aponévroses que dans les muscles. Voici quelques-uns de ses résultats. Pour un kilogramme de substance desséchée le corps vitré contient : 0,5814 de silice ; la capsule fibreuse de la rate, 0,1879 ; les tendons 0,1086 ; les aponévroses 0,1064 ; les muscles de l'homme 0,0239.

Il conclut que la quantité de silice contenue dans un tissu est proportionnelle à la quantité de tissu conjonctif ou fibreux qu'il contient.

Pour terminer signalons encore que la teneur des tissus en silice diminue avec l'âge. En particulier pour 1.000 grammes de peau on trouve 51 mgr. chez les jeunes, 38 mgr. seulement chez les sujets âgés. Nous verrons que l'on a tiré de cette constatation d'importantes conclusions thérapeutiques.

B. Métabolisme de la silice et des silicates.

Le silicate de soude dans l'organisme se décompose et abandonne sa silice. C'est d'ailleurs ainsi qu'il agit au point de vue thérapeutique. Il est intéressant de savoir ce que devient cette silice.

Les analyses sus-citées montrent qu'elle est assimilée au moins en partie par l'organisme. D'ailleurs à l'état normal l'organisme s'appauvrit en silice surtout par la chute constante des déchets épidermiques. La compensation de la perte siliceuse se fait évidemment par l'alimentation.

La silice, comme toutes les matières minérales ingérées, est soumise dans une certaine mesure au niveau du tube digestif aux mêmes lois chimiques qui règlent leurs réactions *in vitro*. C'est là l'opinion que soutenait E. Mâurel il y a vingt ans.

Par suite de ces réactions il se forme deux séries de produits les uns insolubles éliminés avec les déchets de la digestion, les autres solubles qui peuvent être absorbés par les veines et les lymphatiques. Arrivées dans le sang les matières minérales sont prises par les divers éléments anatomiques suivant leurs besoins et leurs affinités. Le surplus est éliminé par la voie urinaire.

Enfin citons les théories de M. Vaudin qui complètent nos données sur le métabolisme de la silice. Ce produit peut s'unir à certains hydrates de carbone alimentaires et être absorbé avec eux. Ainsi le maltose résultant de l'action des ptyalines sur l'amidon du pain forme un maltosate avec la silice. L'union du minéral à l'hydrate de carbone se continue dans l'estomac. Les agents organiques, qui transforment le maltose en glucose, transforment le maltosate en glucosate. Puis lorsque le glucose est mué en glycogène l'élément salin est retenu par l'intermédiaire de celui-ci dans le foie dont la fonction fixatrice est parallèle à la fonction glycogénique. Enfin le glucose reformé par l'hydratation du glycogène verse dans le plasma sanguin les sels qui l'accompagnaient au moment de son arrêt dans la cellule hépatique. Le foie jouerait ainsi le rôle de régulateur de la minéralisation siliceuse de l'organisme.

D'ailleurs il est permis de croire que le pancréas, avec l'importante quantité de silice qu'il contient (Kahle), a lui aussi son action dans la régulation de la répartition siliceuse dans l'économie.

Sous quelle forme la silice lancée dans le courant sanguin est assimilée par les cellules ? La question est encore confuse. Gonnerman pense que la silice est présente dans les cellules sous forme d'un composé inorganique. Kobért cependant, en 1918, écrit que « la silice, sous une combinaison organique

incomplètement connue, est un constituant normal non seulement du tissu conjonctif mais de tout tissu épithélial du corps de l'homme et des animaux ».

Une question plus intéressante pour nous est de savoir comment se comporte l'organisme vis-à-vis du silicate de soude ingéré en quantités plus fortes que celles apportées par la ration alimentaire normale. C'est en somme ce qui se passe lorsque l'on donne le silicate comme médicament.

Wildt et Wickens, qui ont les premiers envisagé cette question, ne sont pas arrivés à des résultats concordants. Puis Rhoden, Siegfried, reprennent ces travaux. Ce dernier nourrit un chien avec des pilules de 0 gr. 05 de silicate de soude. A la suite de cette ingestion, il trouve un dépôt anormalement grand de silice dans l'urine. Même résultat après injection sous-cutanée de 0 gr. 05 de silicate de soude à un lapin.

Zickgraf donne 1 gramme de silicate de soude par voie buccale à 7 individus en plus de la ration normale. Il trouve en moyenne que la silice urinaire double, dans les 24 heures qui suivent l'absorption.

Marq, dans une thèse soutenue en 1910 à Paris, expose les expériences suivantes pratiquées sur lui-même. L'auteur se met à un régime constitué ainsi :

Pain : 750 grammes; viandes : 300 grammes; légumes : 100 grammes; vin : 300 grammes; eau et sel : 1500 grammes.

Il dose alors la silice dans ses matières et dans ses urines par 24 heures. Il trouve : 0 gr. 090 pour les matières et 0 gr. 025 pour les urines.

Puis un matin vers 9 heures, après avoir été à la selle il absorbe une quantité de silicate de soude correspondant à 1 gramme de silice, puis il étudie les jours suivants l'élimination de ce gramme de silice en restant au même régime et en défalquant évidemment la silice alimentaire.

Il arrive aux conclusions suivantes : sur un gramme de silice médicamenteuse ingérée, l'intestin en rejette 80 centigrammes en 4 jours et en absorbe 20 centigrammes. Sur ces

20 centigrammes, le rein élimine 10 centigrammes dès le premier jour; sur les 10 centigrammes restant, cinq sont encore éliminés dans les 9 jours suivants. Quant aux cinq centigrammes restant, ils sont peut-être perdus au cours des expériences, ils sont peut-être définitivement retenus dans l'organisme.

Enfin cette question a été étudiée avec plus de précision encore par King, Stantial et Dolan qui publient avec beaucoup de détails leurs expériences dans le *Biochemical Journal* de 1933. Ces études portent sur le silicate de soude, sur la silice colloïdale, sur la silice organique à l'état de solution. Nous ne retiendrons que les observations se rapportant au silicate de soude.

Disons que tous les dosages de silice ont été faits par une méthode colorimétrique que les auteurs exposent dans le même *Biochemical Journal* de 1933.

Dans une première série d'expériences ils emploient une solution de silicate de soude à 5 % neutralisée juste avant l'ingestion par de la phénolphthaléine et de l'acide chlorhydrique. L'animal d'expérience est le chien. La solution est introduite par le tube stomacal à des doses différentes. Il est certain que sous l'effet de l'acidité gastrique une partie du silicate est précipité à l'état de silice, mais une partie de cette silice est redissoute sous l'effet de l'alcalinité du suc duodéal. Des analyses publiées par les auteurs il ressort :

1° Que le silicate de soude est rapidement absorbé et apparaît déjà dans l'urine sous forme de silice au bout d'une heure et demie ou deux heures; le maximum de l'élimination se trouve à la cinquième heure et cette élimination se poursuit pendant deux ou trois jours au maximum.

2° Que pendant ce temps la silice sanguine augmente mais dans des proportions modérées et non proportionnées aux variations de la silice urinaire.

3° Les organes de plusieurs chiens tués après les expériences montrent une augmentation de la silice par rapport aux organes des animaux témoins.

Dans une seconde série d'expériences les auteurs injectent

dans la veine de l'oreille de plusieurs lapins, 100 à 200 milligrammes de silice sous forme d'une solution de silicate de soude contenant 1 milligramme par cm^3 , solution qui, grâce à un dispositif spécial était injectée sur une période de cinq à six heures.

Voici leurs conclusions :

1° L'augmentation de la silice urinaire se produisait dès les premières heures et arrivait au maximum à la fin de la période d'injection.

2° Durant ce temps la quantité de silice sanguine fut considérablement augmentée, mais peu, comparée à la silice urinaire.

3° La silice injectée est loin de se retrouver en totalité dans les urines. Il se peut que l'intestin ait un certain pouvoir d'excrétion de la silice; mais il est certain qu'une partie de la silice est retenue dans l'organisme,

D'ailleurs, fait très important, les analyses d'organes d'animaux tués après les expériences montraient une quantité de silice bien supérieure au taux normal.

Retenons donc que : 1° le rein excrète très rapidement une quantité importante de la silice administrée à l'organisme sous forme de silicate soit en ingestion, soit en injection intraveineuse.

2° La silice arrivant dans le courant sanguin, soit par absorption soit par injection directe, est aussitôt éliminée en grande partie par l'urine, comme si le sang était incapable de maintenir une forte concentration de silice.

3° Enfin, fait très important en thérapeutique, la silice injectée par voie intraveineuse ne se retrouve pas en totalité dans les urines. Pourtant ici la voie d'excrétion intestinale joue certainement très peu. L'on peut donc conclure qu'une partie de la silice sanguine est retenue dans l'organisme et assimilée. C'est, d'ailleurs, ce que prouve l'analyse des organes des animaux tués après traitement. Leur teneur en silice

augmente légèrement après ingestion de silicate et d'une façon marquée après injection intraveineuse.

Cette assimilation est probablement plus importante encore lorsque les organismes sont en état de carence siliceuse.

CHIMIE

Le silicate de soude est formé par la combinaison de l'acide silicique avec une base alcaline : la soude.

L'on ne peut placer le silicate de soude sous une formule unique. Moissan cite les nombreux silicates définis suivants SiO_2 , $\text{Na}_2\text{O} + \text{Aq} = 7 \text{SiO}_2$, $2 \text{Na}_2\text{O}$, $16 \text{H}_2\text{O} = 3 \text{SiO}_2$, $\text{NaO}_2 = 3 \text{SiO}_2$, Na_2O , $3 \text{H}_2\text{O} = 9 \text{SiO}_2$, $4 \text{Na}_2\text{O} = 4 \text{SiO}_2$, NaO_2 . $12 \text{H}_2\text{O}$.

En somme le silicate de soude apparaît comme un système SiO_2 , Na_2O , qui peut se présenter sous de multiples combinaisons.

Ce système a été bien étudié par Morey et Boven et plus récemment par Kracech.

Il existe en somme 3 combinaisons : un métasilicate SiO_2 , Na_2O ou $\text{SiO}_3 \text{Na}_2$; un orthosilicate : SiO_2 , $2 \text{Na}_2\text{O}$ ou $\text{SiO}_4 \text{Na}_2$, un bisilicate : 2SiO_2 , Na_2O ou $\text{Si}_2\text{O}_5 \text{Na}_2$ (Pascal *Traité de chimie minérale*).

L'on a même signalé un trisilicate : 3SiO_2 , Na_2O .

Le métasilicate est le plus connu, le plus important. C'est de lui que nous allons parler maintenant.

Préparation

La solubilisation de SiO_2 sous l'influence des alcalis est connue depuis longtemps et la préparation de verre soluble a été décrite au XVIII^e siècle par de Morveau.

Les silicates prennent naissance en chauffant un mélange de sulfate, de charbon et de SiO_2 ou en réduisant les métaphosphates par l'aluminium en présence de SiO_2 .

On obtient facilement le métasilicate de soude par voie sèche à partir du $\text{CO}_3 \text{Na}_2$ et de la silice en quantités équi-

moléculaires. L'on opère comme il suit : le mélange est chauffé lentement dans un récipient de platine; on le maintient tout d'abord aux environs de 700° pour éliminer la plus grande partie de CO² mise en liberté avant qu'une quantité appréciable de liquide soit formée; on atteint ensuite une O° d'au moins 1.000° afin de rendre la masse bien homogène par diffusion.

Voici une des réactions de formation indiquée :

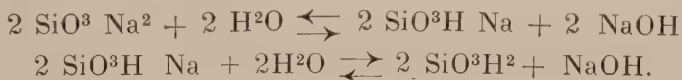


Le métasilicate cristallise facilement par refroidissement au-dessous de 1.022°. D'après Krauk ces cristaux sont des aiguilles orthorhombiques optiquement négatives. Les indices de réfraction sont : $n_m = 1,520$, $n_g = 1,528$, $n_p = 1,513$.

Dans le commerce il est délivré soit sous forme solide en morceaux ou en poudre blanche, soit sous la forme liquide d'une solution concentrée faite à 133°.

Le silicate de soude des officines est une dissolution sirupeuse claire ou légèrement colorée en jaune, le tiers de son poids de silicate de soude sec ou vitreux et mesurant 35° à l'aréomètre Baumé. Sa densité est de 1,300 à 1,400. Sa proportion de silice est très variable suivant le silicate employé. D'après Lalegg cette proportion varie de 22,25 à 44,64% de silice et de 11,17 à 16,25% de soude. Ce qui montre combien il est important en thérapeutique d'employer un produit présentant toujours le même taux de silice pour obtenir des résultats comparables entre eux.

Le métasilicate est soluble dans l'eau. Les solutions ont une réaction alcaline par suite d'une hydrolyse. C'est là un phénomène important au point de vue thérapeutique comme nous le verrons par la suite. Cette hydrolyse a été bien étudiée en particulier par Hagg. Il admet les réactions suivantes :



Le degré d'hydrolyse peut aller jusqu'à 28,2%.

Nous avons fait doser le degré d'alcalinité des solutions que nous avons employées par M. le Pr Chelle que nous remercions ici bien sincèrement. Ce degré d'alcalinité est de $N/2$ o.

Ajoutons enfin que les solutions de silicate contiennent au moins en petite quantité de la silice en suspension colloïdale comme le montrent les travaux de Hagg.

Les solutions de silicate de soude se précipitent facilement ce qui d'ailleurs les rend difficilement maniables. De là des procédés ou des additions comme celui de Rhoden préparant à l'abri de l'air une solution de silicate de sodium 2/1.000 à neutralisée et faite dans une eau calcaire et ferrugineuse, comme celle du Dr D. Ollivier mêlant à sa solution un peu de fluosilicate de magnésie et de carbonate de lithine plus stable.

Il est aussi important de savoir que le métasilicate de soude se présente sous de multiples formes d'hydratation. Parmi ces formes celles dont l'existence est le plus sûrement établie sont : $SiO^3 Na^2, 2,5H^2O$; $SiO^3Na^2, 6 H^2O$; $SiO^3 Na^2, 9H^2O$; $SiO^3 Na^2, 4 H^2O$.

Disons encore que l'acide sulfurique dilué à 20% réagit vers 10° sur le métasilicate finement pulvérisé avec formation d'acide métasilicique SiO^3H^2 .

La plupart des acides précipitent d'ailleurs la silice des silicates à l'état de gelée.

Même le gaz carbonique décompose le silicate de soude. Aussi faut-il tenir les flacons des solutions hermétiquement fermés.

Une réaction caractéristique du silicate de soude réside dans le fait qu'il est attaqué par l'acide fluorhydrique avec formation de vapeurs de fluorure de silicium $F^4 Si$ décomposable au contact de l'eau avec dépôt de silice gélatineuse.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces détails de chimie. Nous avons dit simplement ce qui sera nécessaire pour la suite de notre travail.

Retenons de cet exposé :

1° Que le silicate de soude n'est pas un produit bien défini :

il existe de nombreuses formes chimiques des combinaisons SiO_2 , Na_2O .

Celle correspondant au métasilicate est de beaucoup la plus importante. Ce métasilicate se présente d'ailleurs sous ses formes multiples d'hydratation. Aussi en thérapeutique doit-on recourir à un produit bien fixe, sérieusement dosé pour être sûr des proportions de silice que l'on administre.

2° Les solutions de silicate de soude par suite, du phénomène d'hydrolyse dont nous avons parlé, sont alcalines, fait très important comme nous le verrons par la suite.

3° La grande instabilité des silicates rend l'expérimentation difficile. En particulier se méfier des silicates genre verre pilé qui sont difficilement solubles et donnent avec l'eau SiO_2 qui précipite et de la soude. C'est alors une médication à base de soude qui agit.

ROLE BIOLOGIQUE DU SILICATE DE SOUDE

A) Rôle dans le métabolisme en général

Il faut attribuer un rôle important, vis-à-vis du métabolisme général, aux minéraux.

Gaube, en particulier, dans son cours de minéralogie, insiste sur ce point et dit que l'activité de la vie dépend des rapports et de l'interdépendance que les éléments de minéralisation biodynamiques affectent entre eux. « Chaque tissu, disait A. Paret, en 1922, fait sa vie sur un terrain minéral propre et toujours multiple, dans lequel on constate des dominantes et des sous-dominantes minérales, mais dont chaque élément concourt au mouvement fonctionnel, sans que l'élément voisin ait qualité pour le suppléer. »

A. Le Play, L. Lemolle sont d'un avis semblable sur l'importance biologique des minéraux. Parmi ces substances minérales la silice occupe sa place à côté de la chaux, du soufre, du chlore, du magnésium par exemple.

Ainsi le silicate de soude par la silice qu'il apporte à l'organisme joue un rôle dans le métabolisme biologique en général.

Mais en dehors du rôle physiologique de chaque substance minérale dans le maintien de l'équilibre normal d'un organisme en parfaite santé, chacune a des propriétés particulières et est capable de produire des effets propres.

Quelles sont les propriétés particulières de la silice ou plutôt quels sont les résultats de la carence siliceuse? Ces conséquences découlent des analyses que nous avons exposées dans un des chapitres précédents, en particulier des analyses de Gaube et des travaux de Bunge.

1° La carence siliceuse favorise la fixation de la chaux dans l'organisme car la silice est le destructeur des carbonates, en particulier des carbonates de chaux.

2° La silice ayant pour but de décomposer les carbonates en fournissant du gaz carbonique, de par la carence siliceuse, il va se former dans l'intimité des tissus des toxines résultant de réductions incomplètement effectuées.

3° Le défaut de silice diminue la vitalité des cellules. C'est ce que faisait déjà remarquer Decène dans son livre. Rappelons que la minéralisation siliceuse diminue avec l'âge.

C'est sur ces trois faits que se base Scheffler pour établir sa théorie de l'artériosclérose.

Rappelons que, si l'on s'en rapporte aux travaux de Schulz, le manque de silice gêne la fibrogénèse.

Telles sont les principales propriétés biologiques générales du silicate de soude, propriétés qu'il tient de la silice qu'il contient.

Voyons maintenant quelques points plus particuliers.

B) Le silicate de soude et les microbes.

Nous avons pensé à rechercher quelle pouvait être l'action du silicate de soude sur les bactéries. D'ailleurs dans la littérature nous avons trouvé quelques observations qui sembleraient en faveur de l'action bienfaisante du silicate de soude dans la thérapeutique de la fièvre typhoïde.

Nous avons donc d'abord expérimenté avec le bacille typhique.

Première expérience. — Une culture sur gélose de bacille typhique est couverte par le silicate de soude à 1 %.

Puis l'on met à l'étuve. Au bout d'un, deux et même trois jours les cultures ne sont pas détruites. D'ailleurs à l'examen direct sous lame l'on constate de nombreux bacilles vivants qui, semble-t-il, ont une certaine tendance à l'agglutination.

Deuxième expérience. — L'on prend trois cultures de bacille T dans 10 cm³ de bouillon. On ajoute respectivement à

l'un 1 cm³ de la solution à 1 %; à l'autre 3 cm³ de la même solution; au troisième 5 cm³ de cette solution.

L'on met le tout à l'étuve. De même au bout de trois jours on constate que les cultures ne sont pas détruites. A l'examen sous lame les bacilles sont nombreux et vivants.

Même résultat en employant des solutions à 10, 20 et 30 %.

Nous avons renouvelé ces expériences vis-à-vis du para A, du para B, du colibacille, du staphylocoque avec les mêmes résultats négatifs au point de vue microbicide.

Nous avons dit que nous avions constaté à l'examen sous lame une certaine tendance à l'agglutination; nous devons nous demander si le silicate de soude ne devait pas être placé parmi les substances agglutinantes. Pour arriver à ce but nous avons employé la méthode décrite dans la thèse de Brengues soutenue à Bordeaux en 1899 et due à l'inspiration de M. le professeur Sabrazès.

Voici comment nous avons procédé :

1^o Nous repiquions sur gélose une culture de bacille typhique. Au bout de deux jours nous faisons une émulsion aussi homogène que possible de bacille typhique dans de l'eau distillée et l'on s'assurait que cette émulsion à l'examen sous lame ne présentait pas d'amas spontanés.

Ceci fait nous mélangions à égale partie cette émulsion avec des solutions de silicate de soude à des taux variant de 1 / 6.000 à 1 %.

Nous examinions une goutte de chaque mélange sur lame à l'examen direct. Dans aucun cas pas plus à 1 % qu'à 1 / 6.000 nous n'avons constaté d'agglutination.

Donc, *in vitro* le silicate de soude n'agglutine pas.

2^o Pour voir si *in vivo*, le silicate de soude n'agglutinait pas, nous avons fait pratiquer un séro-diagnostic, pour T A B à deux malades avant et après le traitement par le silicate de soude. Dans aucun des deux cas, le pouvoir agglutinant n'avait augmenté.

En somme le silicate de soude n'a pas d'action microbi-

cide. Si comme le constatent certains auteurs, l'organisme soumis à l'action du silicate de soude résiste mieux à certaines infections qu'à d'autres, c'est peut-être parce que le silicate de soude augmente la vitalité des cellules et par conséquent, leur résistance.

C. Rôle anti fermentatif

C'est le professeur Picot qui, le premier s'occupa de cette question. Il fit à ce sujet, deux communications à l'Académie des Sciences, l'une en 1872, l'autre en 1873, et conclut au rôle anti fermentatif du silicate de soude.

Le principe de ses expériences est toujours le même : à une quantité déterminée de substances susceptibles de fermenter, il ajoute des doses croissantes de silicate de soude. Il laisse évidemment un témoin'

Par rapport à ce témoin, la fermentation est d'autant plus retardée que la quantité de silicate de soude augmenté. A partir d'une certaine dose, la fermentation s'arrête.

Il fit en particulier ces constatations sur les fermentations alcooliques, lactiques, sur la fermentation putride de l'urine et de la viande.

Rabuteau et Papillon dans une communication à l'Académie des Sciences, en 1872, publient des résultats analogues sur l'action anti fermentative du silicate de soude.

Mais en 1889, Lowenhaupt, dans une thèse soutenue à Greifewald, critique les résultats des auteurs français. Il dit que le rôle anti fermentatif du silicate de soude est dû en partie à la forte teneur en hydroxyde de soude des solutions employées par ces auteurs. Cependant, il admet qu'à partir des solutions de 4% le silicate pur a une certaine action anti fermentative. Siegfried en 1901, se montre d'un avis analogue.

Nous avons repris quelques-unes des expériences de Picot avec les solutions de silicate de soude que nous avons employées en thérapeutique.

a) *Fermentation lactique.* — Nous mettons 25 cm³. de lait dans une série de flacons.

Nous laissons un flacon témoin. Puis dans les autres, nous ajoutons successivement : 5, 10, 15, 20, 25, 30, 35, 50 centigrammes, 1 gramme, 2 grammes de silicate de soude.

Les expériences commencent un dimanche à 11 heures.

Le lundi, à 16 heures, le lait contenu dans le flacon témoin et celui contenant cinq centigrammes, font virer au rouge, le papier de tournesol.

Le mardi à 9 heures les flacons contenant 10 et 15 centigrammes vient au rouge.

Le mardi à 15 heures les flacons contenant 20 et 25 centigrammes présentent à leur tour la réaction acide.

Le mercredi, à 9 heures, le flacon contenant 30 centigrammes fait virer au rouge le papier de tournesol.

Dans les autres flacons aucune réaction acide ne se produit.

Picot dans des expériences analogues empêchait la fermentation de 50 cm³ de lait avec 20 centigrammes de silicate de soude.

Ainsi notre solution de silicate de soude se trouve plus de trois fois moins active vis-à-vis de la fermentation lactique que celle employée par Picot.

b) *Réaction putride de la viande.* — Nous diluons 25 grammes de viande dans 50 cm³ d'eau. Nous répartissons cette dilution dans plusieurs flacons identiques.

Nous laissons un flacon pour témoin.

Dans les autres nous ajoutons des quantités de notre solution correspondant à 5, 10, 15, 20, 25, 30, 40 centigrammes.

L'expérimentation commence un dimanche à 14 heures.

Le mardi matin suivant, la putréfaction débute dans le flacon témoin, se traduisant par une odeur caractéristique et à l'examen microscopique par les éléments caractéristiques de la putréfaction.

Aucun changement dans les autres flacons.

Le mercredi matin à 9 heures la putréfaction est encore plus accentuée dans le tube témoin.

Dans les flacons contenant 5 et 10 centigrammes l'on constate une légère odeur de putréfaction et à l'examen microscopique quelques éléments caractéristiques.

Le mercredi soir la putréfaction se complète dans ces deux derniers flacons. Rien dans les autres.

Le jeudi soir la putréfaction commence dans les flacons contenant 15 à 20 centigrammes.

Le vendredi matin elle se poursuit assez lentement dans ces deux flacons et commence dans celui contenant 25 centigrammes.

Puis à partir des jours suivants on ne constate plus aucune putréfaction dans les flacons contenant une quantité supérieure de silicate, c'est-à-dire à partir de 30 centigrammes.

Picot dans des expériences analogues avait arrêté la putréfaction à partir de 10 centigrammes de silicate. Il faut ajouter que la θ ambiante était de 14° dans les expériences de Picot; dans les nôtres elle était de 18° .

c) *Fermentation ammoniacale de l'urine.* — Dans plusieurs flacons je verse 50 grammes d'urine fraîchement recueillie. Je laisse un témoin. Dans les autres j'ajoute respectivement 10, 20, 30, 50, 80 centigrammes, 1 gramme, 1 gr. 10, 1 gr. 20, 1 gr. 30.

Je contrôle la réaction ammoniacale en ajoutant dans un tube d'urine à analyser 1 centigramme d'iodure de potassium et quelques gouttes d'eau de Javel. Il se produit une réaction franchement noire en cas de réaction ammoniacale.

Les expériences commencent un jeudi.

Le mardi, à 9 heures la réaction ammoniacale existe dans le flacon témoin.

Le mardi soir à 18 heures la réaction ammoniacale commence dans les tubes contenant 10, 20 et 30 centigrammes.

Les flacons contenant 50 à 80 centigrammes commencent à fermenter le mercredi matin.

Le jeudi l'on constate la fermentation dans le flacon contenant 1 gramme de silicate de soude.

Le vendredi, fermentation dans les flacons contenant 1 gr. 10 et 1 gr. 20.

Puis aucune fermentation au-dessus de cette dose.

Picot dans des expériences analogues arrêta la fermentation de 50 grammes d'urine avec 1 gramme de silicate de soude.

En somme, notre solution de silicate de soude s'est montrée dans ces expériences moins antifermentescible que celle employée par Picot.

Cela vient probablement de ce que les solutions employées par Picot étaient très alcalines. Il n'en reste pas moins que nos solutions quoique plus faiblement alcalines et fortement diluées se sont montrées antifermentescibles, et proportionnellement aux quantités de silicate de soude qu'elles contenaient.

Nous pouvons donc supposer que si une partie de l'action antifermentative du silicate de soude est due à l'alcalinité de ses solutions, une partie de cette action est bien due à l'action spécifique de ce corps.

D. Le silicate de soude et le sang.

a) *Vis-à-vis des hématies.* — Rabuteau et Papillon, ainsi que Picot, avaient signalé sans y insister le pouvoir globulicide du silicate de soude.

Hédon faisait à ce sujet en 1900 une communication à la société de Biologie et concluait à l'action globulicide des silicates alcalins. Mais les expériences qu'il cite sont faites avec du silicate de potasse.

Enfin Siegfried, en 1901, se montre aussi du même avis mais il attribue en partie ce pouvoir globulicide à l'alcalinité des solutions de silicate de soude.

Nous avons fait quelques expériences à ce sujet.

1° Nous préparons une émulsion de sang dans le liquide de Marcano comme pour une numération globulaire. A cette émulsion nous ajoutons 1 cm³ d'une

solution de silicate de soude à 20 %. A l'examen hématimétrique l'on constate la destruction de bon nombre de globules rouges dès les premières minutes malgré la légère action fixatrice du liquide de Marcant. dont nous rappelons la formule :

Sulfate de soude	5 gr.
Eau distillée	100 cm ³

En prendre 99 cm³, y ajouter :

Formol à 40%	1 cm ³
--------------------	-------------------

Si, d'ailleurs, l'on examine sous lamelle une goutte de l'émulsion après coloration au bleu de méthylène on voit l'hémolyse se poursuivre, le stroma globulaire de beaucoup d'hématies se décharge d'hémoglobine; alors ces hématies apparaissent sous la forme de disques incolores. Il se forme un fond violet d'hémoglobine.

L'hémolyse était donc très nette, mais le taux de la solution de silicate de soude était très élevé.

2° Nous avons essayé de voir à partir de quel taux les solutions de silicate de soude que nous employons étaient toxiques,

Nous prenions des solutions de silicate de soude isotoniques à 1/4000, 1/2.000, 1/1.000, 2/1.000, 5/1.000, 1/100 2/100.

Nous introduisions 1 cm³ de chaque solution dans une série de tubes à hémolyse. Dans chaque tube nous ajoutions une goutte de sang humain défibriné que nous venions de recueillir.

Nous laissions à la O° ambiante; au bout de 12 heures nous constatons que :

Dans le verre témoin pas d'hémolyse, les hématies étaient déposées au fond du tube. Il en était de même dans les 4 premiers tubes.

A partir de 5/1.000 il existait un léger degré d'hémolyse; à 1/100 le degré d'hémolyse est plus fort, mais il y a encore une petite épaisseur d'hématies non hémolysées au fond du tube.

A partir des solutions de 2 % l'hémolyse est complète.

Devant cette action globulicide du silicate de Na nous avons fait rechercher les pigments biliaires et l'urobiline dans le sang et l'urine des malades et des animaux que nous soumettions à la thérapeutique silicatée. Jamais nous ne constatons de production anormale de ces corps ni dans le sang ni dans l'urine même après une administration prolongée de silicate.

Nous n'avons jamais constaté d'anémie au cours du traitement.

Enfin nous avons voulu nous rendre compte si l'action globulicide constatée *in vitro* n'était pas due en partie à l'alcalinité des solutions de silicate de soude.

Pour cela nous reprenons les mêmes solutions à 1/1000, 5/1000, 1/100, 2/100, 5/100, 10/100. Nous neutralisons avec de l'acide chlorhydrique en faisant bien attention de ne pas mettre trop d'acide car alors la silice précipite. Nous introduisons 1 cm³ de chacune de ces solutions dans une série de tubes à hémolyse. Puis dans chacun de ces tubes nous ajoutons une goutte de sang défibriné fraîchement préparé. Nous abandonnons ensuite le tout à la température ambiante.

Au bout de douze heures il existait un dépôt brunâtre au fond de chaque tube à hémolyse jusqu'à la concentration de 2 %. Un liquide clair surnage. A partir de 5 % il y a un début d'hémolyse, à 10 % l'hémolyse est complète. Donc la neutralisation des solutions de silicate de soude diminue leur pouvoir hémolysant.

b) *Action sur les leucocytes.* — C'est à partir de 1920 que l'on retrouve quelques allusions à cette question dans la littérature allemande à l'occasion de l'étude du traitement de la tuberculose par le silicate de soude.

Kessler en 1920 dit qu'après l'usage de ce traitement il trouve une augmentation du nombre des leucocytes. Helwigg en 1921 est du même avis, mais il prétend que l'hyperleucocytose est précédée d'une hypoleucocytose passagère. Il constatait en plus une amélioration de la formule d'Ameth.

Kessler deux heures après l'ingestion de silicate fait

une formule hémoleucocytaire. L'augmentation lui semble porter un peu plus sur les polynucléaires neutrophiles que sur les lymphocytes : les neutrophiles passent de 58,8% avant l'absorption à 61% après; les lymphocytes passent de 30,3% avant l'absorption à 27,9% après.

Zimmer en 1923 aboutit aussi aux mêmes conclusions. Flaskamper la même année, après un traitement siliceux de 11 semaines trouve lui aussi une augmentation globale des leucocytes, une augmentation partielle des neutrophiles et des éosinophiles et une diminution partielle des lymphocytes, des grands et moyens mononucléaires et des matzellen.

Nous avons fait des numérations globulaires chez plusieurs malades que nous avons soumis au traitement silicaté. La première numération était faite juste avant le début du traitement; la deuxième après la fin du traitement. Ces numérations étaient toujours faites le matin et à jeun. Voici les résultats.

Diagnostic	Traitement suivi	Numération	
		avant	après
Art. scléreux	10 injections Si Na intraveineuses	8.660	16.880
Myosite ossifiante (Art. scléreux)	12 injections Si Na	6.952	30.000
Eczéma Art. sclér.) . .	12 inject. Si Na	6.200	24.800
Eczéma	5 inj. Si Na	5.580	7.440
Art. scléreux	50 gouttes de Si Na à 40% pendant 3 semaines	5.580	8.498
Art. scléreux	<i>id.</i>	6.200	7.440

De ce tableau il ressort nettement qu'il persiste une hyperleucocytose après le traitement silicaté et cette hyperleucocytose est plus intense après les injections intra-veineuses qu'après l'ingestion.

Quant aux variations de la formule leucocytaire, elles ne nous ont pas paru bien marquées.

La leucocytose semble porter sur toutes les formes.

Les plaquettes semblent normales.

Il n'y a pas d'augmentation d'hématies granuleuses. Ce qui semble indiquer que les propriétés hémolytiques au taux de la solution que nous avons employée (1%) ne s'exercent guère. Toute hémolyse en effet entraîne une augmentation du taux des hématies granuleuses.

c) *Action sur la coagulation du sang.* — Nous avons mis du sang humain dans divers tubes à hémolyse avec ou sans silicate. Nous n'avons constaté aucune différence pour la coagulation. La possibilité de renverser les tubes n'était pas plus longue à obtenir qu'il y ait ou non du silicate.

d) *Le silicate de soude et la viscosité sanguine.* — Divers auteurs signalent l'action régularisatrice du silicate de soude sur la viscosité sanguine. Scheffler en particulier insiste sur ce point.

Nous avons mesuré la viscosité sanguine chez plusieurs malades soumis au traitement silicaté. La viscosité était mesurée avec le viscosimètre de Denning et Watson. Nous prenions le sang au niveau du pli du coude, dans une seringue passée au citrate. Nous introduisions ce sang dans le pavillon du viscosimètre et mesurions la viscosité suivant la méthode classique.

Voici les résultats :

Diagnostic	Traitement	Viscosité avant	Viscosité après
—	—	—	—
Art. scléreux. Eczéma	12 injections Si Na	5	4, 3
(Art. scléreux)	id.	3, 86	3, 2
Pléthorique	25 gouttes par jour de Si Na à 40% pendant 1 mois	4, 2	3, 7
Art. scléreux	12 inj. Si Na renouvelées 3 fois.	4, 5	4
—	12 inj. Si Na	4, 9	4, 5
—	7 inj. Si Na	5, 1	4, 7

Ainsi dans tous ces cas le traitement silicaté a eu tendance à ramener la viscosité vers la normale. Cela confirme les faits cités par le docteur Scheffler et que nous reproduisons en partie dans les observations citées plus loin.

e) *Action sur la cholestérinémie.* — Le Dr Finch, de Vittel, constate que le traitement silicaté fait baisser le taux de cholestérine sanguine s'il est élevé. Nous avons fait doser ce corps chez les malades que nous avons eu l'occasion de traiter par le silicate de soude. Les résultats furent tout à fait irréguliers et ne permettent aucune conclusion en faveur de l'action hypo-cholestérinémiante. Indiquons cependant les résultats signalés dans l'observation I où la cholestérinémie est passée de 2 gr. 10 à 1 gr. 83 après l'administration d'une série d'injections intraveineuses de silicate de soude.

E. Action sur les calculs uriques.

Signalons enfin que nous avons trouvé dans la littérature quelques auteurs qui affirment que le silicate de soude est un des meilleurs dissolvants des calculs uriques. Ce sont surtout Petrequin, Locquet de Lyon et Bonjean de Chambéry qui se sont occupés de cette question, il y a d'ailleurs longtemps, en 1856.

Il est probable que ces solutions agissaient surtout par leur alcalinité. Nous savons en effet, comme l'ont montré Bouchard; Bence Jones, Beneke, que l'hyperacidité favorise la précipitation de l'acide urique; donc l'alcalinité favorise au contraire la dissolution de l'acide urique.

F. Action sur la diurèse et l'hypertension.

Ces points de vue seront envisagés dans le chapitre consacré à l'artériosclérose.

POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI

La thérapeutique par le silicate est certainement la forme de médication siliceuse la plus employée.

L'on peut avoir recours pour l'administrer au règne végétal et au règne minéral.

a) Pour ce qui est du règne végétal nous rappellerons que la silice et en particulier les silicates entrent dans la composition d'un grand nombre de plantes. Mais c'est dans la prêle que ces corps sont en proportions les plus importantes. J. Chevallier a particulièrement étudié cette question dans le *Bulletin de la Société de thérapeutique* d'avril 1927. Sans insister nous dirons que cette plante n'est pas toxique et peut être employée sous de multiples formes : infusion, décoction, macération, extrait aqueux, extrait fluide, teinture, poudre.

b) Dans le règne minéral signalons d'abord que le silicate de soude peut être employé sous forme d'eaux minérales.

Les eaux minérales contenant des silicates sont nombreuses. Il est cependant impossible d'en faire une classe spéciale car la silice et les silicates sont toujours subordonnés dans ces eaux à d'autres éléments plus importants.

Nous devons cependant signaler la source du Hamel, à Sail-les-Bains, dans la Loire, qui contient comme éléments principaux des silicates alcalins.

Voici d'ailleurs quelle est la composition de ces eaux :

	En grammes.
Acide carbonique libre	traces
Azote libre et combiné	0, 0051
Silicates de soude et de potasse	0, 1332
Bicarbonates de soude et de potasse	0, 0482
Sulfate de soude anhydre	0, 0800
Chlorures de sodium et de magnésium	0, 0903
Bicarbonates de chaux et de magnésie	0, 1122
Iodures alcalins	0, 0030
Lithine silicatée et lithine pure	0, 0230
Nitrate et peroxyde de fer	traces.
Matières organiques azotées	0, 0070
Total	0, 4920

Ce sont des eaux faiblement minéralisées; elles sont radio-actives. Ce sont les seules qui contiennent des silicates alcalins en aussi fortes proportions par rapport à la minéralisation totale.

La cure est mixte, composée de boissons et de bains généraux et locaux.

Les eaux sont sédatives pour le système nerveux; elles sont diurétiques et favorisent l'élimination de l'acide urique. Mais leur indication essentielle réside dans le traitement des dermatoses érritables et particulièrement de l'eczéma.

Vu le rôle important joué en thérapeutique par le silicate de soude dans l'artériosclérose et l'hypertension nous avons recherché si les stations traitant ces maladies contenaient dans leurs eaux du silicate de soude. Les eaux de Royat n'en contiennent pas; celles de Bains-les-Bains par contre en contiennent dans de notables proportions. La cure est mixte. Les eaux sont employées en bains et en douches.

Nous allons maintenant signaler les eaux les plus riches en silice : Les eaux de Châtelguyon en contiennent 0 gr. 18; les eaux du Mont-Dore, de Thuès, d'Ischia, 0 gr. 16; celles d'Eugénie : 0 gr. 15; Baden : 0 gr. 13; celles de Châteauneuf :

0 gr. 12; celles de La Bourboule, Royat, Montrond, Luchon, Rippolsdau, Marienbad, 0 gr. 10.

Dans toutes ces eaux la silice est toujours subordonnée à la présence d'autres éléments qui s'y trouvent en quantité plus importante. Aussi est-il difficile d'apprécier le rôle exact de la silice dans l'action thérapeutique de ces diverses eaux minérales.

Arrivons maintenant au silicate de soude libre, considéré en dehors de toute combinaison minérale ou végétale.

1° *Usage externe.* — Autrefois le silicate de soude était employé surtout à l'extérieur. Decene Olivier employait une solution de 0, 50/1.000; Marc Sée et Gontier utilisaient des solutions de 10 et 30/1.000 en pansement sur les chancres de la verge et en injections uréthrales dans la blennorrhagie. Dubreuil usait de solution à 1% en injections intravésicales.

2° Actuellement l'on a surtout recours à la *voie interne* pour l'administration du silicate de soude.

Mais aussitôt une première objection se pose : celle de la *toxicité* du silicate de soude. Deux cas d'ailleurs doivent être distingués suivant que ce médicament est administré en ingestion ou en injection.

A. L'administration du silicate de soude par voie buccale.

Déjà Picot en 1873 étudie ce procédé et ses dangers d'intoxication. Il tue des lapins avec l'ingestion de 1 gr. de silicate de soude. Les animaux meurent au milieu d'un syndrome caractérisé par de l'anorexie, de la diarrhée, de la température, de la dyspnée. Ces troubles sont nets à partir de 50 centigrammes. A l'autopsie il trouvait une rougeur intense de l'estomac et des intestins. Les globules du sang sont petits, ratatinés, avec des déformations et des déchiquetures profondes.

Von Vogl obtient des résultats analogues.

Berens absorbe 5 cgr. de silicate de soude et en fait absor-

ber autant à 3 sujets différents. Tous les trois ressentent quelques accidents légers : nausées, affaiblissement et ralentissement du pouls. Ces accidents n'ont pas été signalés par d'autres auteurs.

En somme jusque-là les opinions étaient assez contradictoires et peu en faveur de l'administration interne du silicate de soude.

Siegfried en 1901 reprend ces travaux. Il conclut que le silicate de soude n'occasionne aucune intoxication ni aiguë, ni chronique chez le chien à condition que l'on ne dépasse pas en tout 4 grammes 80 par kilogramme d'animal et que l'application de cette dose s'étende sur une période de 75 jours.

De même il constate que des poules supportent facilement 25 centigrammes par jour.

Remarquons d'abord que ces doses sont sensiblement plus faibles que celles employées par Picot et qui étaient beaucoup trop fortes. De plus Siegfried prétend que les auteurs qui concluaient à la toxicité du silicate de soude ne tenaient pas suffisamment compte de l'alcalinité de ces solutions. C'est l'alcalinité qui est dangereuse et il faut administrer le silicate de soude en solution très étendue.

Nous trouvons une confirmation de ce fait dans les expériences de Schubauer publiées à Berlin en 1920. Les voici brièvement résumées :

Première expérience. — D'une part il prend un groupe de souris nées de la même portée. Chaque souris reçoit mélangée à la nourriture de base, 1 mmgr. 10 (par gramme de poids du corps) de silicate de soude fabriqué à l'usine Merck de Darmstadt.

Après 8 à 10 jours la plupart des animaux tombaient malades avec des signes analogues à ceux constatés par Picot chez le lapin : fatigue, anorexie, diarrhée violente, respiration de plus en plus accélérée. La mort survenait en moyenne au bout de 15 à 21 jours.

A l'autopsie l'on trouve des lésions de l'intestin grêle caractérisées par de la congestion et des ecchymoses de la

muqueuse. Sous le microscope la muqueuse des villosités est déchiquetée, beaucoup de cellules et de noyaux sont en dégénérescence.

2° A un autre groupe de souris de la même portée il donne aux mêmes doses une préparation de silicate de Merck, mais exactement neutralisée.

Les animaux supportent parfaitement cette préparation.

Ainsi les accidents toxiques étaient dus à l'alcalinité des préparations primitivement employées.

Donc, une solution de silicate de soude suffisamment neutralisée, suffisamment étendue, prise à dose convenable peut être absorbée sans danger. Ce sont les conditions que remplissent actuellement les solutions employées.

D'ailleurs l'expérience montre que le silicate qui est administré depuis très longtemps aux malades n'a jamais donné aucun cas d'intoxication. Nous n'avons nous-même constaté aucun accident chez les malades auxquels nous avons fait ingérer du silicate où chez lesquels nous avons ingéré ce produit par voie intraveineuse.

Nous avons ajouté à la ration alimentaire de plusieurs souris de mêmes portées 10, 20, 30 et jusqu'à 40 gouttes d'une solution de silicate à 40 % sans jamais constater d'accident.

Voici quelle est la posologie du silicate de soude administré par voie buccale.

Zichgraf, Rhoden, donnaient 2 grammes en solutions très étendues.

Le docteur Scheffler, en France, propose la formule suivante :

Silicate sirupeux à 35° : 10 à 20 grammes.

Elixir parégorique : 3 à 5 grammes.

Eau distillée : 500 grammes.

Une cuillerée à soupe avant chacun des deux principaux repas.

Une vingtaine de spécialités en France préparent des solutions de silicate qui ont l'avantage d'être mieux dosées en silice que les solutions des officines et qui permettent par conséquent de mieux juger ce que l'on fait. Nous avons

employé une solution titrée exactement à 25 % de silice assimilable. Nous en donnions 20 à 25 gouttes, 2 fois par jour au milieu des repas dans un peu d'eau sucrée.

Notons qu'à l'étranger, en particulier en Italie et en Allemagne, la médication siliceuse est très employée surtout dans l'artériosclérose et l'hypertension. Nous n'en voulons pour preuve que le nombre important de firmes pharmaceutiques sérieuses que nous ne nommerons pas ici et qui s'occupent de la préparation de spécialités à base de silicate de soude.

L'inconvénient de ces solutions est leur goût désagréable.

Pour le masquer, on peut donner le médicament dans du lait ou dans de l'eau sucrée ou parfumée de menthe. Nous insistons encore sur la nécessité d'étendre beaucoup le silicate de soude, car sans cela, il risque d'irriter la muqueuse gastrique.

On peut donner aussi le silicate de soude sous forme de comprimés de 10, 15, 25, 40 centigrammes ou sous forme de granulés contenant par cuillerée à café, de 0 gr. 345 à 0 gr. 40. Mais l'on est certainement moins bien fixé sur les doses de silice que l'on administre à l'organisme avec ces dernières présentations qu'avec les solutions signalées plus haut.

B. L'administration du silicate de soude par injection

1° *La voie sous-cutanée.* — Elle est impraticable. Les solutions de silicate de soude se précipitent dans le tissu cellulaire. Il se forme une tumeur dure et au bout de quelques jours, une escarre. Gye et Kettle ont étudié histologiquement le phénomène. La lésion est destructive. Quelques heures après l'injection de silicate, le lieu d'inoculation peut être reconnu comme une aire de nécrose à la périphérie de laquelle existe une émigration active de leucocytes dans les capillaires dilatés. Les lésions progressent quelques jours aboutissant à une lésion spécifique. Elle consiste dans une aire acellulaire de nécrose entourée par une zone de leucocytes dont beaucoup

sont en voie de dégénérescence. En dehors, est une seconde aire de nécrose qui est limitée par un tissu granuleux. Le tissu nécrosé est absorbé par les macrophages et le tissu final est celui d'une organisation fibreuse inflammatoire.

D'ailleurs, l'introduction de la moindre goutte de solution siliceuse dans le tissu cellulaire est douloureuse.

2° *La voie intraveineuse.* — Si l'on a pu craindre d'administrer le silicaté de soude par voie buccale à plus forte raison devait-on être prudent avant d'injecter le silicate de soude dans les veines.

Picot en 1872 signale l'expérience suivante : un chien pesant 6 kilogs reçoit en injection intraveineuse 75 centigrammes de sel; il meurt en 24 heures. Le second reçoit 1 gramme, il pèse 7 kilogs; il meurt en 30 heures. Les signes d'intoxication et les lésions constatées à l'autopsie sont analogues à ceux signalés plus haut pour les lapins et les souris tués par ingestion de silicate.

Rabuteau et Papillon, à la même époque, tuent un chien par injection intraveineuse de 1 gramme de silicate de soude dilué dans 40 grammes d'eau. Ils observent des phénomènes de néphrite et d'entérite. Ces lésions furent confirmées à l'autopsie.

Von Vogl, un pharmacologue autrichien très en vue, tue un chien par une injection intraveineuse de 70 centigrammes à 1 gramme de silicate de soude.

Kobert en 1893 dit qu'il a répété les essais de Picot. Il montre qu'en injectant avec précaution une solution de silicate de soude faiblement alcalinisée et très diluée on ne produit pas d'accident toxique chez le chien.

Siegfried en 1901 injecte dans les veines d'un chat 15 mgr. de silicate de soude dilués dans 10 cm³ d'eau. La mort se produit en 3 jours au milieu d'un syndrome entéritique avec selles sanglantes rouge foncé. A l'autopsie l'estomac contient dans sa partie pylorique quelques érosions hémorragiques toutes fraîches jusqu'à la grosseur d'une lentille. Toute la muqueuse du grêle montre des hémorragies et des ulcérations

augmentant vers le bas en nombre et en étendue. La lumière de l'intestin est encombrée d'un magma sanguin. Sous l'endocarde du ventricule gauche quelques petites ecchymoses. La vessie est remplie d'une urine foncée, non mélangée de sang mais riche en albumine et en silicate de soude. Au niveau du rein il existe de la stase de tous les vaisseaux de l'écorce et de la médullaire. Le foie et la rate montrent également de la stase.

Siegfried explique ces lésions par le fait que le silicate de soude agglutine les hématies; d'où embolies et hémorragies dans les organes chargés d'éliminer le silicate de soude : en particulier, le rein et la muqueuse gastro-intestinale.

Il fait remarquer que la dose employée dans son expérience est une dose trop massive pour un chat et insuffisamment diluée. Il déclare à la fin de ses travaux être en complet accord avec Kobert et dit que le silicate de soude employé à doses convenables, en solution peu alcaline et très diluée, n'est pas toxique.

L'extension de cette méthode à l'homme allait montrer le bien fondé de cette opinion. Ce sont les docteurs Sartory, Scheffler et Pélissier qui sont les véritables novateurs de cette médication silicatée intraveineuse. Ils font une communication à ce sujet à l'Académie des sciences en 1920.

Les auteurs commencent par expérimenter leur solution chez le lapin. Ils constatent que ces animaux supportent de 1 centigramme à 1 centigramme et demi sans effet apparent. A partir de deux centigrammes il y a des phénomènes d'intoxication : fièvre, hémoptysie, amaigrissement.

Après ces expériences ils commencent à injecter prudemment 1 milligramme de silicate de soude dans les veines de l'homme. et augmentent progressivement jusqu'à un centigramme. Ils se servaient d'une solution contenant 5 milligrammes par cc³. Jamais aucun accident toxique immédiat ou éloigné ne s'est produit. En particulier les auteurs n'ont jamais constaté aucun trouble du globule sanguin.

Nous avons employé nous-même une solution de silicate de soude à 1% en ampoules de 5 cm³.

Nous avons injecté régulièrement à jour passé $1/4$ de cm^3 de cette solution dans les veines d'un lapin jusqu'à 12 injections. Nous avons fait 3 séries de 12 injections espacées de 15 jours. Nous n'avons jamais constaté aucun accident, aucune modification du poids ou de la température de l'animal.

Chez un autre lapin nous avons injecté toujours dans les veines de l'oreille 3 cm^3 , 3 cm^3 , et jusqu'à 5 cm^3 sans constater aucun accident. Le lapin n'a pas varié de poids. La θ n'a subi aucune modification.

Chez l'homme nous commençons par $1/2$ ampoule de 5 cm^3 de la solution à 1% pour passer dès la seconde injection à l'ampoule entière. Nous faisons une injection à jour passé et une série de 12 injections.

Nous n'avons jamais eu aucun accident, jamais d'albuminurie toxique, jamais d'augmentation de pigments biliaires dans le sang ou dans l'urine. Pourtant les doses étaient plus fortes que celles employées par les docteurs Scheffler, Sartory et Péliissier.

Nous signalerons cependant un inconvénient : il faut faire l'injection intraveineuse avec beaucoup de soins pour ne pas provoquer d'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané. C'est là une simple question d'attention; la douleur provoquée avertit vite que l'on est dans la mauvaise voie.

En somme on peut administrer le silicate de soude de deux façons.

1° Par la bouche, à la dose de 2 grammes par jour, et de préférence en solution. Ce traitement peut être continué très longtemps.

2° Par voie intraveineuse sous la forme d'injections de 5 cm^3 d'une solution à 1%. Ces injections se faisant par série de 12 et à raison d'une injection à jour passé.

LE SILICATE DE SOUDE EN THERAPEUTIQUE

Maintenant que nous savons ce qu'est le silicate de soude, que nous connaissons ses propriétés chimiques et biologiques, ses divers modes d'administration, son absolue innocuité s'il est administré à doses convenables et en solution peu alcaline, nous pouvons passer aux applications thérapeutiques proprement dites.

Nous avons vu dans le courant de notre exposé que le silicate de soude a été employé comme antiinfectieux, antifermentatif, antiacide, antigoutteux. Nous savons aussi qu'une bonne part de ces propriétés revient non à l'action spécifique du silicate de soude mais à l'alcalinité de ses solutions. D'ailleurs l'expérience nous montre que la thérapeutique silicatée n'a pas été conservée dans ces cas-là. Nous ne nous occuperons donc pas de ce point de vue et nous limiterons notre sujet aux troubles pathologiques où le silicate de soude agit réellement par lui-même en apportant un surplus de silice à l'organisme, c'est-à-dire aux carences siliceuses.

Le Silicate de Soude dans la thérapeutique de l'artério-sclérose et de l'hypertension.

L'artériosclérose est le véritable domaine thérapeutique du silicate de soude. C'est là surtout que ce médicament a été et est encore employé; c'est là qu'il donne ses résultats les plus nets.

Decène Olivier peut être considéré comme le véritable précurseur du traitement de l'artériosclérose par le silicate de

soude. Dans son livre *Les silicates en thérapeutique*, publié en 1906, l'auteur cite sa très intéressante auto-observation. Il utilisa d'abord le silicate de soude pour lutter contre des gastralgies périodiques qui étaient devenues insupportables.

« J'atteignis, dit-il, le résultat que je cherchais en quelques jours. Ce n'est que vers la fin de 1901, que je me décidai à reprendre l'usage des silicates à la dose de 6 cuillerées à café par jour de la solution à 8 %, ceci pour lutter contre mes vertiges. Je constate après 4 ans de traitement que mes forces sont revenues, mon poids a augmenté, les vertiges ne sont plus aussi forts qu'ils l'étaient. En même temps les signes de présclérose ont disparu. Mes artères ne sont plus dures et cordées, mes veines ne sont plus gonflées et dans l'effort il ne se manifeste plus la congestion menaçante d'autrefois. »

Voici donc l'attention attirée sur le rôle du silicate de soude dans la lutte contre la présclérose.

Bodin, en 1907, signale dans le *Mémorial de thérapeutique*, quelques bons résultats et particulièrement l'action hypotensive du silicate de soude.

Tout cela n'était en somme que constatations empiriques. Les auteurs ne s'expliquaient pas pourquoi le silicate de soude pouvait lutter contre l'artériosclérose.

Le docteur Scheffler a essayé de tirer au clair cette question, en 1908, en émettant sa théorie de l'artériosclérose. Il a poursuivi ses travaux jusqu'à ces dernières années avec le professeur Sartory et le docteur Pélissier. C'est le docteur Scheffler et ses collaborateurs qui réellement mettent au point le traitement de l'artériosclérose par le silicate de soude et enrichissent cette thérapeutique de la médication par voie intraveineuse.

Avant d'aller plus loin rappelons quelques généralités sur l'artério-sclérose.

Les lésions peuvent se résumer ainsi : d'une part, épaississement fibreux des parois artérielles ; d'autre part, infiltration calcaire de ces mêmes parois sous forme de carbonate de chaux. A cette infiltration calcaire s'ajoute souvent ou se juxtapose une infiltration cholestérique.

Ces lésions ont pour conséquences : 1° la diminution du calibre des vaisseaux, d'où restriction de l'irrigation sanguine, nutrition insuffisante des tissus, accumulation des déchets organiques et dépuration insuffisante de l'organisme.

2° Perte de l'élasticité artérielle d'où : hypertension artérielle et augmentation du travail cardiaque.

Plusieurs théories ont été émises pour expliquer les lésions de l'artériosclérose. De toutes ces théories nous en retiendrons deux qui nous intéressent particulièrement : la théorie de Scheffler qui fait de l'artériosclérose une maladie par carence siliceuse, la théorie de Lemoine qui attribue l'artério sclérose à un excès de cholestérine sanguine.

1° *La théorie du docteur Scheffler.* — Examinons d'abord la théorie du docteur Scheffler : Pour bien la comprendre, nous croyons nécessaire de rappeler les travaux de Lœper et Boveri, de Lœper et Gouraud, publiés en 1907-1908 et basés sur des expériences très intéressantes. Ils font ressortir l'appétence du tissu artériel pour la chaux : 1 gr. 10 % pour le tissu artériel alors que le muscle n'a que 20 centigrammes et le sang, 9 centigrammes. Cependant il n'existe pas à l'état normal une hypercalcification du tissu artériel. C'est qu'en effet, il existe d'autres tissus fixant la chaux en plus grande abondance et jouant le rôle de régulateur, en particulier les os et les cartilages. Mais à partir de 55-60 ans, ces derniers organes perdent une partie de leurs capacités d'accumulation.

D'où, encombrement calcaire car l'élimination est insuffisante.

De par cet encombrement le tissu artériel devient très riche en chaux qui se précipitera à la moindre irritation ; l'athérome sera alors constitué. Les irritations seront : les intoxications exogènes : plomb, alcool, tabac, thé ; endogènes : surmenage, fermentations digestives ; et enfin les infections : rhumatismes, typhoïde, syphilis.

De cette opinion il faut rapprocher celle de Bovy qui démontre que le calcium remplace la silice dans la sclérose artérielle

alors que normalement les éléments élastiques de l'artère contiennent beaucoup de silice.

Devant ces faits, il était logique de se demander s'il n'existait pas un médicament capable d'entraîner la chaux accumulée dans les tissus pour éviter l'athérome. L'on essaya les acides car la chaux est soluble en milieu acide ; l'on n'obtint aucun résultat. Avec les iodures, Lœper et Gouraud prétendent n'obtenir non plus aucun résultat.

Mais c'est avec le silicate de soude que l'on obtint les meilleurs résultats à ce point de vue. C'est par là que nous en arrivons à la théorie de Scheffler qui peut se résumer ainsi :

Les lésions de l'artério sclérose sont produites par l'action sur la paroi artérielle de poisons ou de toxines diverses. L'hypertension permanente est la conséquence et non la cause de l'artério-sclérose, mais quand elle existe, elle active la production des lésions scléreuses et augmente les troubles fonctionnels. Toutefois il ne suffit pas que le courant sanguin charrie des poisons et des toxines pour que se produisent les lésions de l'artério sclérose.

Celles-ci, pour se développer, demandent un terrain préparé par une prédisposition soit héréditaire, soit individuelle ou acquise. Et cette prédisposition est due à un défaut de silice dans l'organisme, à ce que Scheffler appelle : l'anémie siliceuse.

Cette théorie s'appuie sur les analyses de plusieurs auteurs, de Gaube en particulier, et que nous avons indiquées à la fin du paragraphe : « Le silicate dans le règne animal », les analyses nous montraient que :

1^o Le manque de silice favorise la fixation de la chaux.

2^o La silice est en plus grande proportion dans les tissus musculaires qui travaillent beaucoup, ceux des mâles, que dans les tissus qui ont moins d'activité des femelles et des individus émasculés. Rien d'étonnant à cela, puisque la silice a pour fonction de décomposer les carbonates résultant de la réduction de la matière organique.

Ces analyses nous permettaient dans le chapitre : « Les sili-

cates dans le métabolisme général », de porter des conclusions sur les conséquences de la carence de « l'anémie siliceuse. »

Reprenons ces conclusions en les appliquant à l'artériosclérose et nous en aurons fini avec l'argumentation de la théorie du docteur Scheffler.

L'anémie siliceuse favorisera l'artério sclérose car :

1^o La silice étant un destructeur de carbonates au sein de l'organisme, le déficit siliceux favorisera la rétention et la fixation dans l'organisme du carbonate de chaux ainsi que nous l'avons déjà vu.

2^o La silice ayant pour but de décomposer les carbonates en fournissant du gaz carbonique, de par l'anémie siliceuse, il va se former dans l'intimité des tissus, des toxines sclérogènes résultant de réductions incomplètement effectuées.

Enfin, à un point de vue secondaire, il faut considérer que les solutions de silicate de soude par leurs propriétés anti-fermentatives peuvent améliorer les fonctions digestives, combattre les fermentations intestinales. Cette opinion fut soutenue par le docteur Pascaut, en septembre 1907. Par là aussi, le silicate de soude peut s'opposer à la formation de toxines sclérogènes.

3^o Enfin la carence siliceuse va diminuer la vitalité des cellules; ce qui va être un facteur favorable à une déchéance organique profonde comme l'artério sclérose.

Ainsi donc, le silicate de soude par la silice qu'il apporte à l'organisme s'oppose aux effets néfastes de la carence siliceuse vis-à-vis du système artériel. Retenons en particulier sa propriété de décomposer le carbonate de chaux, qui est la forme sous laquelle se dépose la chaux en excès au niveau de l'endartère des vaisseaux qui est ainsi à l'origine de l'athérome.

Les travaux de Scheffler venaient donc compléter les travaux de Lœper.

Les résultats thérapeutiques sont d'ailleurs venus confirmer ces vues comme nous le verrons plus loin.

Signalons encore que la théorie de Scheffler fut confirmée

en partie par les expériences de Gouget publiées en 1911. Cet auteur administre préventivement pendant plusieurs semaines, du silicate de soude à des lapins en ingestion et en injection intraveineuse; plus tard, il injecte de l'adrénaline en injection intraveineuse. Chez aucun de ces animaux, il ne se produit la moindre lésion d'athérome ni sur l'aorte, ni sur les iliaques, ni sur les rénales. Il constate au contraire des plaques d'athérome sur les vaisseaux des animaux témoins n'ayant pas reçu de silicate.

On peut donc conclure que le traitement préventif prolongé par le silicate de soude empêche le développement des lésions artérielles athéromateuses produites par l'adrénaline.

En somme dans la théorie de Scheffler le silicate de soude agit surtout comme destructeur du carbonate de chaux; c'est un médicament *calcolytique*.

2° *La théorie de Lemoine.* — Nous signalons cette théorie car elle met en évidence une nouvelle façon d'agir du silicate de soude contre l'artériosclérose.

Quelle que soit la toxine introduite dans le sang, l'organisme pour lutter contre la toxémie élabore une grande quantité de cholestérine qui forme avec les toxines des corps dépourvus de toute propriété toxique.

Mais la cholestérine en excès est peu soluble dans l'eau et se dépose facilement sur les parois des vaisseaux où elle joue le rôle d'irritant et provoque la sclérose qui dès lors poursuit sa marche progressive.

Telles sont les idées de Lemoine. En faveur de la théorie de Lemoine, notons que MM. Labbé, Nepveu et Heitz ont pu doser la cholestérine artérielle : elle s'élevait à 3 mgr. par gramme de paroi aortique normale, atteignait 16 à 18 mgr. dans les aortites légères et 18 à 21 mgr. dans les aortes très altérées.

De plus certains auteurs attribuent à la cholestérine un rôle hypertenseur.

Or, comme nous l'avons vu plus haut, le docteur Finck de Vittel, prétend que le silicate de soude abaisse le taux de

la cholestérine sanguine. Nous avons dit que les résultats obtenus chez nos malades étaient tout à fait discordants. Dans quelques cas cependant la cholestérine était abaissée après traitement par le silicate de soude (V. obs. I).

Ainsi, d'après cette théorie et si le silicate de soude est hypocholestérinémiant, ce médicament pouvait agir contre l'artériosclérose comme stérolitique. Cette pathogénie n'est peut-être pas valable dans la majorité des cas mais peut être exacte dans quelques cas particuliers.

Calcolytique, stérolitique parfois, le silicate de soude a encore une autre raison d'être utile dans l'artériosclérose : il est hypotensif. Nous allons étudier ce point de vue dans le paragraphe suivant :

3° *Le silicate de soude et l'hypertension artérielle.* — Dès 1907, Bodin dans le *Mémorial de thérapeutique appliquée* signale l'action hypotensive du silicate de soude.

Puis Reneau dans une thèse soutenue à Lyon en 1909 sur les rapports de la chlorurie urinaire et de l'hypertension artérielle soutient en s'appuyant sur les travaux d'Ambard, de Bergouignan, de Fiessinger et de Teissier que la rétention chlorurée joue un rôle prépondérant dans l'élévation de la tension artérielle, en sorte que la plupart des agents hypotenseurs seraient déchlorurants.

A cette occasion il étudie un certain nombre d'hypotenseurs parmi lesquels le silicate de soude. A propos de ce dernier, il conclut : « Nous signalons d'une façon toute spéciale l'action diurétique et déchlorurante du silicate de soude. C'est avec ce médicament que nous avons obtenu les plus grands abaissements de tension ». Il cite des observations à l'appui de ces affirmations. Nous en reproduisons quelques-unes (V. obs. XIII, XIV, XV).

Dans une thèse soutenue en 1924 à Bucarest, Ian Marcu étudie l'action du silicate de soude sur des lapins et des chiens ; il employa un système analogue à celui du kymographe de Ludwig pour mesurer la tension artérielle. Avec cette méthode il était obligé de sacrifier les animaux et n'a étudié que l'action

immédiate de silicate de soude. Il expérimente par des injections intraveineuses d'une solution de silicate de soude à 1 %.

Il conclut que le silicate de soude est chez l'individu normal un hypotenseur modéré parmi les hypotenseurs à action rapide.

Il arrive à la même conclusion chez des animaux rendus hypertendus par des injections d'acétate d'urane

L'auteur recherche ensuite quelle pourrait être l'action du silicate de soude sur les vaisseaux par la méthode de la plétysmographie.

Il constate, d'une part, une vaso-constriction au niveau des membres, d'autre part, à la suite d'expériences pratiquées sur le chien et qui ont porté sur les vaisseaux rénaux, une vaso-dilatation intense des organes profonds.

Il conclut que le silicate de soude agit en modifiant directement le calibre des vaisseaux centraux dans le sens de la vaso-dilatation pendant qu'il se produit une constriction réflexe des vaisseaux périphériques.

Le docteur Scheffler enfin, à la suite de ses longues études sur le traitement de l'artériosclérose pouvait conclure : « abaissement de la tension artérielle est pour ainsi dire constant après 20 ou 30 jours de traitement. L'hypertension ne se reproduit que lentement si on le cesse ». Il cite d'ailleurs de nombreuses observations à l'appui (Obs. VI à XII et XVI à XX).

En somme dans l'action hypotensive du silicate de soude il faut considérer : 1^o l'effet immédiat; 2^o l'effet après un traitement de longue haleine.

a) L'action hypotensive immédiate est celle qui fut étudiée expérimentalement par Ian Marcu. Nous avons vu que cet auteur l'avait trouvée relativement modérée.

Nous avons nous-même mesuré la tension artérielle avant et après l'ingestion ou l'injection intraveineuse de silicate de soude chez des malades hypertendus ou non.

Après ingestion nous n'avons pas remarqué de modifications immédiates de la tension artérielle.

Après une injection intraveineuse de 5 cc. de la solution à 1 % les réactions étaient assez variables suivant les malades. D'une façon générale, la tension maxima baissait dans les minutes qui suivaient l'injection de 1/2, 1, 2 et même 3 cm. de Hg pour revenir à sa valeur normale ou à un taux un peu inférieur à celui du début au bout d'une 1/2 heure ou d'une heure.

Chez certains individus, la maxima ne variait pas. Enfin chez d'autres, mais assez rares, la tension maxima augmentait de 1 ou 2 degrés dans les 10 minutes suivant l'injection pour ensuite descendre de 1/2 ou 1 degré au-dessous du chiffre primitif et finalement reprendre au bout d'une heure sa valeur antérieure.

Nous devons ajouter que dans ces deux dernières éventualités les malades n'étaient pas hypertendus. Il faut d'ailleurs faire une restriction au sujet de ces constatations : l'eau distillée par elle-même est immédiatement hypotensive.

Enfin disons qu'après ces injections nous n'avons jamais constaté d'incident. Nous n'avons non plus jamais remarqué que ces injections aient une influence notable sur le pouls, la respiration, la température.

b) Maintenant ne considérons plus une seule ingestion de silicate de soude, une seule injection, mais un traitement prolongé par ce médicament.

Pour ce qui est des injections, nous avons remarqué que l'hypertendu réagissait davantage au fur et à mesure que le traitement se répétait. L'abaissement de la tension, immédiat ou succédant à une légère phase hypertensive, est plus marqué et surtout, fait important, la tension maxima se stabilise à un taux inférieur au taux primitif. Au bout d'une série de 10 à 12 injections on peut obtenir un abaissement constant de la maxima de 2, 3, 4 cm. et même plus (V. obs. I, II, IV, VI, XI, XII en particulier).

Quant à l'action hypotensive du silicate de soude sur les tensions moyennes et minima, elle est moins nette que sur la tension maxima.

L'hypotension provoquée par le silicate de soude se maintient-elle longtemps? Au bout de quelques jours lorsqu'on cesse le traitement la tension a parfois tendance à augmenter (V. obs. I).

Pour la maintenir il faut de temps en temps faire quelques injections intraveineuses ou compléter le traitement intraveineux par le traitement buccal (V. obs. I).

Ainsi donc le traitement par le silicate de soude est un traitement de longue haleine, un traitement de base.

Le silicate de soude n'est pas un médicament d'urgence comme le nitrite d'amyle ou la trinitrite et il est évident que dans les accidents aigus de l'artériosclérose des médicaments de ce genre doivent lui être adjoints.

Comment agit le silicate de soude sur la tension?

Il agit d'abord sur le calibre des vaisseaux, soit directement en luttant contre le processus artérioscléreux, soit par l'intermédiaire des centres vaso-moteurs en produisant une vasodilatation abdominale passagère comme le prouvent les expériences de Ian Marcu.

Il agit aussi en diminuant la viscosité sanguine. Nous savons en effet que chez les individus exempts de lésions cardiaques et rénales la tension maxima est proportionnelle à la viscosité sanguine.

Il agit enfin parce qu'il est déchlorurant comme l'a montré Reneau dans sa thèse.

4° *Les résultats cliniques.*— Nous avons déjà vu l'action du silicate de soude sur la tension artérielle. Mais la tension artérielle n'est pas tout dans l'artériosclérose. Si, autrefois, on admettait avec Traube, Huchard, que l'artériosclérose était consécutive à l'hypertension artérielle, aujourd'hui l'on considère l'hypertension artérielle comme consécutive à l'artériosclérose et à beaucoup d'autres facteurs. Il y a d'ailleurs des hypertendus sans artériosclérose et des artérioscléreux sans hypertension.

Il est cependant juste de dire que la plupart des troubles fonctionnels que l'on constate dans l'artériosclérose se con-

fondent avec ceux de l'hypertension artérielle. Ce sont justement ces troubles fonctionnels qui sont soulagés par le traitement silicaté. Les observations que nous signalons plus loin en témoignent. Souvent même les troubles subjectifs sont améliorés alors que la tension artérielle est à peine modifiée (V. obs. VII et X).

Disons à ce sujet qu'il n'y a pas toujours intérêt à abaisser systématiquement la tension. C'est bien le lieu de répéter ici l'expression de Martinet : « L'hypertension est une réaction salutaire d'adaptation ». Il faut par conséquent la diminuer prudemment sans rompre l'équilibre entre les résistances périphériques et la force cardiaque. Le silicate de soude, hypotenseur lent, agissant sur la cause de l'hypertension en combattant la sclérose artérielle nous paraît répondre particulièrement à ces indications. Il est un hypotenseur particulièrement maniable pour maintenir la tension à son « minimum utile variant avec les malades ; minimum souvent au-dessus de la normale. Nous nous sommes demandé si la médication silicatée n'avait pas une action sur le taux de l'urée sanguine. Les divers dosages d'urée sanguine que nous avons fait pratiquer chez plusieurs malades avant et après le traitement par le silicate de soude ne nous ont rien montré de net.

Tantôt le taux de l'urée était augmenté, tantôt diminué, tantôt il restait stationnaire. Nous ne pouvons donc rien conclure de net à ce sujet.

Revenons-en aux troubles fonctionnels de l'artériosclérose. Il est évident que le silicate de soude agit d'autant mieux qu'il est employé contre des lésions moins avancées. S'il peut enrayer le processus athéromateux en voie de formation, son action est beaucoup plus modeste sur la plaque d'athérome déjà constituée. Le silicate de soude est avant tout le médicament de la présclérose.

L'on cite cependant des observations où la médication silicatée suffisamment poursuivie a donné des améliorations nettes dans des états relevant pourtant de lésions assez avancées.

Parmi les troubles fonctionnels sur lesquels agit particulièrement le silicate de soude, notons :

a) *Les symptômes nerveux.* — L'asthénie (V. obs. I et IV en particulier), la paresse intellectuelle, le changement de caractère (V. observ. I, III, IV), l'insomnie (V. obs. I), la céphalée (V. obs. I, IV, V, VI, IX, X, XII), les vertiges (V. obs. I, IV, VI, IX, XII, XVI). Signalons à ce sujet que ces vertiges sont souvent accompagnés de bourdonnements d'oreille, de dureté de l'ouïe relevant de sclérose de l'oreille moyenne en particulier. Ces derniers troubles sont particulièrement bien soulagés par des séances d'ionisation au silicate de soude. Cette méthode a été mise au point par Landry, professeur à l'école de médecine de Reims, laryngologiste des hôpitaux, et par Franquet, médecin électrologiste. Ils donnent tous les détails de la méthode dans un livre publié en 1927. Le traitement nécessite en moyenne 2 séries de 15 séances quotidiennes espacées de une ou plusieurs séances de repos. L'ionisation peut d'ailleurs être associée à l'ingestion de silicate.

b) *Les symptômes cardiaques.* — Les palpitations sont bien soulagées; de même la dyspnée d'effort (V. obs. VIII, XI, XII), les crises aiguës d'essoufflement à type d'asthme ou d'angine de poitrine sont souvent améliorées dans leur nombre et dans leur intensité (V. obs. II, XVIII, XIX, XX, XXI).

c) *Les symptômes artériels.* — Dans ce groupe citons comme étant influencées particulièrement les sensations de doigt mort, les crampes. C'est en somme à ce point de vue un médicament des crises vasculaires, des angio-spasmes. M. le professeur Sabrazès a constaté la disparition d'un spasme de l'artère centrale de la rétine sous l'influence de l'ingestion de silicate de soude. (V. obs. III, I).

d) *Les symptômes rénaux.* — A ce point de vue le silicate agit surtout en améliorant la diurèse et en favorisant l'élimination des chlorures (V. obs. I, IV, XIII, XIV, XV).

Il est évident que par l'amélioration de tous ces troubles

fonctionnels, par l'augmentation de la vitalité générale la plupart des malades éprouvent une grande sensation de mieux-être.

Rappelons que ces résultats peuvent être obtenus, comme nous l'avons indiqué au chapitre de la posologie, de deux façons : soit en administrant le silicate de soude par voie buccale, soit en l'administrant par voie intra-veineuse. Cette dernière voie nous a paru de beaucoup plus active que la voie buccale. Elle devrait être employée comme traitement d'attaque dès qu'un trouble fonctionnel de la présclérose apparaît. Les effets de ce traitement d'attaque seront entretenus par l'administration de silicate de soude en ingestion, car répétons-le, le traitement de l'artério-sclérose est un traitement de longue haleine, un traitement de base.

Revenons sur la posologie :

En ingestion, le silicate de soude se donne à la dose de 2 à 3 grammes par jour en solution de préférence. Nous avons signalé ailleurs les multiples présentations. Ce traitement peut se continuer pendant des mois avec huit jours d'interruption par mois.

En injection intraveineuse on peut employer une solution de silicate de soude à 1 % que l'on administre à la dose de 5 cc³ tous les deux jours, chaque série comprenant 10 à 12 injections. Ces doses sont plus fortes que celles indiquées par le docteur Scheffler. Nous n'avons cependant jamais constaté le moindre incident.

Enfin il est inutile d'ajouter que le traitement de l'artério-sclérose par le silicate de soude n'exclut pas les soins de régime, d'hygiène générale utiles à tout artérioscléreux.

OBSERVATIONS

Observation I

(personnelle).

Mme L..., 74 ans, vient consulter M. le Pr Sabrazès, à l'hôpital Pellegrin, pour une hémorragie nasale, le 2 février 1934. Cette hémorragie a débuté le dimanche 28 janvier 1934 à 2 heures du matin, a duré une demi-heure environ et n'était pas très abondante (la malade a mouillé 2 mouchoirs). Cette hémorragie s'est reproduite sous forme de petits saignotements le lundi matin et le jeudi matin. Inquiète elle vient consulter.

Dans ses antécédents éloignés l'on ne trouve rien de bien saillant à signaler.

Histoire de la maladie. — Les premiers troubles remontent à 10 ans environ. A ce moment la malade commence à ressentir une sensation pénible de striction, d'oppression au niveau de la région précordiale et presternale.

Peu à peu ses ennuis augmentent : tantôt elle a une sensation de doigt mort, souvent elle est gênée par des bourdonnements d'oreilles intenses. Elle se plaint enfin d'une grande lassitude.

Elle va consulter divers médecins en 1924 et les années suivantes. Elle est soumise au traitement classique de l'artériosclérose. Comme médicaments elle reçut surtout des iodures, de la trinitrine et divers diurétiques.

Pendant un an elle ne ressentit aucune amélioration. Vers la fin de 1930 elle a quelques périodes de répit qui alternent avec de longues périodes chargées des troubles fonctionnels que nous avons signalés plus haut.

Depuis le début de 1933 l'état s'est aggravé. La malade se sent extrêmement fatiguée et ne peut faire aucun travail. Elle a des vertiges qui la font tituber mais ne provoquent pas la chute. Il existe des sensations de voile devant les yeux, de mouches volantes.

Enfin depuis 2 mois s'est installée une céphalée occipitale violente ainsi que l'insomnie qui ajoute encore à la fatigue générale.

Examen (le 2 février 1934). — a) Appareil cardio-vasculaire :

La pointe bat dans le 6^e espace un peu en dehors de l'endroit normal. On sent battre l'aorte en déprimant le creux sus-sternal. Les artères sont dures et sinueuses.

A l'auscultation : Double souffle au foyer aortique. Il existe un souffle systolique au foyer mitral.

Tension artérielle au Pachon : Maxima : 26; Pression efficace : 13; Minima : 10 — $I = 5$.

b) *Autres appareils.* — Rien de spécial à signaler.

Elle est maintenue au régime strict, au repos complet. On lui donne divers médicaments : Trinitrine, nitrite de soude, nitrate de potasse.

La malade revient le 5 mars 1934, pour des hémorragies nasales à répétition qui durent depuis huit jours et qui par la suite s'arrêtent insensiblement.

Le 27 avril 1934 la malade est absolument découragée. L'asthénie est intense. Tous les troubles ont augmenté sauf les épistaxis qui ne se sont pas reproduites. Par contre des symptômes urinaires ont fait leur apparition; il y a de la pollakiurie et la quantité d'urines est assez faible.

L'examen ne révèle rien de nouveau.

La tension artérielle est : maxima : 27; minima : 7; efficace : 12; $I = 5 \frac{1}{2}$.

Le B.-W. est négatif.

La cholestérine est de 2 gr. 10.

La viscosité de 4,5.

Urée : 0 gr. 40 — Poids : 51 kgr.

Sur les conseils du Pr Sabrazès nous entreprenons alors la thérapeutique par le silicate de soude.

Pendant une dizaine de jours elle absorbe 2 grammes quotidiennement de silicate de soude sans résultat immédiat.

Le 15 mai nous commençons les injections intraveineuses d'une solution de silicate de soude à 1%. Nous injectons la première fois 2 cm³ 5 et la seconde fois, 5 cm³ ainsi que pour les injections suivantes. Les injections se font tous les deux jours. La série est de 12.

La tension est alors de : Maxima : 27, efficace : 12, minima : 9; indice : 6.

La diurèse a été de 900 cm³ du 14 au 15 en 24 heures. Dans ses urines il y a : 5,2 de chlorures %. Pas de sucre, pas d'albumine.

Le 17 mai, l'état général est identique. Cependant la tension est de : Maxima : 26 $\frac{1}{2}$; efficace : 12; minima : 9; $I = 5$. La diurèse est passée à 950 cm³. Les chlorures sont de 7%.

Ainsi après chaque injection nous allons constater une augmentation progressive, régulière de la diurèse et des chlorures et une baisse de la tension maxima. Pour éviter des redites nous résumons le tout dans un tableau à la fin de l'observation.

Pendant les 4 premières injections la malade ne ressent aucune amélioration des troubles fonctionnels.

A partir de la 5^e injection la pollakiurie diminue, la diurèse se régularise.

Puis la plupart des troubles fonctionnels diminuent ou dispa-

raissent. La céphalée a bien diminué, mais la tête est un peu lourde. Il n'y a plus de vertiges, ni de phénomènes du doigt mort. Enfin les forces reviennent. A partir de la 6^e ou 7^e injection la malade recommence à s'occuper de son ménage alors qu'avant elle ne pouvait plus rien faire. Enfin il existe une sensation de mieux-être général. « Il lui semble, dit-elle, qu'elle renaît à la vie. »

A la fin de la série, le 10 juin 1934, l'examen général ne montre aucune modification. La tension artérielle est stabilisée aux environs de 22 pour le maxima; les urines se maintiennent autour de 1.400 cm³ par 24 heures; les chlorures autour de 13%. La cholestérine est tombée de 2 gr. 10 à 1 gr. 83. La viscosité est passée de 4,5 à 4.

Pour consolider ces résultats nous avons fait absorber par la bouche 40 gouttes par jour d'une solution de silicate de soude titrée à 25% de silice, pendant 15 jours.

Nous revoyons cette malade le 10 septembre 1934. Elle revient nous trouver parce qu'elle se sent fatiguée. Les autres troubles fonctionnels n'ont pas reparu. La tension est de : 24-12-9 I = 6.— L'urée sanguine est de 0 gr. 17.

Nous recommençons les injections intraveineuses. Dès les premières, l'état général s'améliore, si bien que nous ne faisons que 5 injections et comme la première fois nous lui donnons un traitement buccal pendant 3 semaines.

Nous avons revu la malade le 26 octobre 1934. L'amélioration persiste. Aucuns des troubles fonctionnels signalés plus haut ne se sont reproduits. Elle se plaint simplement d'une gêne présternale correspondant à ses lésions cardiaques. Tension artérielle : 21,5-12-9 — I = 5. Elle a engraisé de 3 kgr. depuis avril 1934.

Nous avons revu la malade le 26 novembre 1934. Les résultats obtenus se maintiennent dans leur intégralité.

Nous avons insisté sur cette observation car elle est schématique. Elle met en évidence l'action du silicate sur les troubles fonctionnels de l'artériosclérose, sur la tension surtout maxima, sur la diurèse, la chlorurie, la viscosité sanguine et même la cholestérinémie.

Elle montre aussi la grande supériorité de la voie intraveineuse sur la voie buccale.

Tableau de l'Observation I

Dates	Traitement	Urine par 24 h.	Chlorures urinaires %	T. arté- rielle Max. E Min.	Visco- sité sanguine	Choles- térine sanguine
15 mai 34	2,5 cm ³ intra- veineuse de Si Na à 1 %	900	5,2	27-12-9	4,5	2 gr. 10
17-5-34 ..	5 cm ³ intrav.	950	7	26 1/2-12-9	—	—
19-5-34 ..	—	940	6,5	26 1/2-12-9	—	—
21-5-34 ..	—	1010	8	26-12-8 1/2	—	—
23-5-34 ..	—	1100	10	25-11,5-9	—	1 gr. 95
25-5-34 ..	—	1200	9	25-11-8	—	—
28-5-34 ..	—	1400	12	24-11-8	—	—
30-5-34 ..	—	1300	14	24,5-11,5-7	—	—
1-6-34 ...	—	1350	13,5	23,5-11-7	—	—
4-6-34 ...	—	1425	13	23-11,5-8	—	—
8-6-34 ...	—	1400	13,8	22,5-11-7	—	—
10-6-34 ..	—	1350	13,2	22,5-11-7	4	1 gr. 83

Observation II

(personnelle).

Mme M... C..., 60 ans, femme de ménage.

Cette malade entre dans le service du Pr Sabrazès pour érysipèle de la face, le 9 avril 1934.

Elle fut déjà hospitalisée dans le même service le 29 février 1934, également pour érysipèle de la face.

Ce premier érysipèle a laissé une atteinte rénale assez sérieuse, avec fléchissement du myocarde et rétention chlorurée. L'albumine est montée jusqu'à 2 gr. 52 par litre.

A la date du 9 avril 1934, outre l'érysipèle de la face il y a 1 gr. 40 d'albumine dans les urines.

Pas de bruits anormaux au niveau du cœur.

La tension artérielle est de : 26-10; I = 6.

Il existe un peu d'œdème au niveau des malléoles.

Il n'y a rien à signaler au niveau des autres appareils.

Le 15 avril la malade présente brusquement vers 9 heures du soir une violente crise de dyspnée, combattue par des inhalations de nitrite d'amyle, des injections de solucamphre, des applications de ventouses scarifiées et une saignée.

Après ce traitement d'urgence la tension artérielle est de : Maxima 30; efficace : 16; minima : 8; I = 7.

Les bruits du cœur sont mal frappés.

Il y a de la submatité des bases thoraciques. A l'auscultation il y a des râles de congestion passive à ce niveau. L'on trouve d'ailleurs une diminution marquée du murmure vésiculaire à droite. La ponction exploratrice montre à ce niveau un léger hydrothorax.

Les œdèmes malléolaires augmentent.

Le 20 avril toute dyspnée a disparu. Les œdèmes malléolaires et l'hydrothorax sont en voie de régression.

Les bruits du cœur sont assez mal frappés et le rythme cardiaque tend vers l'embryocardie.

La diurèse est de 1.100. L'albuminurie est de 0 gr. 60.

La tension est de : maxima : 27; minima : 10 — I — 5.

La viscosité est de : 4,9.

La cholestérinémie est de 1,85.

C'est le 21 avril que nous commençons à administrer du silicate de soude à la malade en ingestion à la dose de 2 grammes par jour en potion d'abord, puis sous forme d'une solution de silicate de soude à 40% au taux de 40 gouttes par jour.

L'on constate que la tension baisse insensiblement.

Le 23 avril elle est de :

Max. : 24; My : 16; Mn. : 10; I = 6.

Le 30 avril elle est de :

Max. : 23; My. : 15; Mn. : 10; I = 4.

Le 3 mai elle est de :

Max. : 17; My. : 13; Mn. : 9; I = 3.

La tension se maintient ensuite autour de ces limites.

L'on cesse définitivement le 20 juin. La tension est de :

Max. : 18 1/2 — My. : 12; Mn. : 9; I = 4.

Les phénomènes dyspnéiques et les phénomènes cardiaques ne se sont pas reproduits.

Il faut ajouter que l'albuminurie est tombée à quelques centigrammes. Le taux des chlorures s'est maintenu autour de 7 à 8%.

La cholestérinémie est de 1 gr. 80.

La viscosité est de 4,5.

Le 27 octobre la malade est en parfaite santé. Aucun des troubles signalés plus haut ne s'est reproduit.

La tension est de :

Maxima : 19; My. : 13; Minima : 9; I = 5.

Le silicate de soude se montre donc dans cette observation un hypotenseur très régulier.

Observation III

(personnelle).

M. D. A..., 58 ans, se plaint depuis un an de lourdeurs de tête qui le gênent dans son travail, de sensations de mouches volantes ainsi que de fourmillements dans les membres supérieurs et de phénomène du doigt mort.

Rien de saillant dans les antécédents.

A l'examen, le 20 mai 1934, nous trouvons au niveau de l'appareil cardio-vasculaire : un second bruit légèrement clangoreux et des artères un peu indurées et sinueuses.

La tension artérielle est de :

Max. : 19, Min. : 10, efficace : 13; I = 4.

Au niveau des autres appareils il n'y a rien d'anormal à signaler. La diurèse est normale; le taux des chlorures est de 13%. Pas d'albume dans les urines. L'urée est de 0 gr. 31 par litre de sang; la cholestérinémie est de 1 gr. 58. Enfin la viscosité est de 3,8.

Nous lui donnons à ingérer 40 gouttes par jour d'une solution de silicate de soude à 40%.

Au bout de 3 semaines nous revoyons le malade. Il se trouve beaucoup moins las, il ne souffre plus de la tête, il n'a plus de sensations de mouches volantes. Il lui reste encore la sensation de doigt mort.

La cholestérine est de 1 gr. 60. La viscosité est de 3,4.

T. a. : Maxima : 17; moyenne : 12; minima : 7,5; I = 5.

Nous conseillons au malade d'arrêter son traitement huit jours puis de le reprendre au bout de trois semaines.

Un mois plus tard le malade se trouve complètement soulagé. Il n'a même plus de phénomène du doigt mort.

La tension artérielle est de :

Maxima : 16; Moy. : 12; minima : 9,5; I = 5.

Nous faisons poursuivre le traitement.

Dans cette observation on voit que le silicate de soude a très bien calmé certains troubles fonctionnels de la préscélrose et s'est montré légèrement hypotenseur.

Observation IV

(personnelle).

M. L..., 60 ans, employé de commerce.

Ce malade vient consulter dans le service du professeur Sabrazès, le 5 juillet 1934. La veille il a été pris d'un vertige violent; il a juste eu le temps de s'asseoir pour ne pas tomber, puis est resté assoupi, sur sa table de travail pendant une heure environ. Après cet incident il a encore quelques petits vertiges moins violents qui cependant le gênent pour marcher. Effrayé il décide de consulter un médecin.

Histoire de la maladie. — M. L..., prétend n'avoir jamais été malade jusqu'au début de 1934. A partir de ce moment il se plaint d'une fatigue intense surtout intellectuelle : il ne peut plus lire, il perd la mémoire, il ne peut plus faire ses comptes. En même temps il souffre d'une céphalée occipitale assez violente. A tous ces troubles en dernier se sont ajoutés des vertiges fréquents. Cet ensemble de symptômes s'accroît d'ailleurs assez rapidement lorsque survint l'incident du 4 juillet.

A l'examen on trouve le second bruit cardiaque très claqué.

Les artères sont un peu plus résistantes que normalement, un peu plus sinueuses.

La tension artérielle est de :

Maxima : 30; Efficace : 14; Minima : 11; I = 4.

Il n'y a rien d'anormal au niveau des autres appareils.

On pratique immédiatement une saignée de 200 grammes. Puis nous mettons le malade au régime strict de l'artériosclérose et nous commençons les injections intraveineuses de silicate de soude au nombre de 12.

Il n'y a pas d'albumine dans les urines. Les chlorures sont au taux de 7% dans les urines.

Les examens pratiqués sur le sang de la saignée donnent :

B.-W. négatif : Cholestérine : 1 gr. 90.

La viscosité sanguine est de 5,1.

L'urée sanguine est au taux de 0 gr. 51%.

Nous avons condensé les résultats dans le tableau qui se trouve à la fin de l'observation.

A partir de la 6^e injection une amélioration progressive des symptômes fonctionnels s'est manifestée. Le malade se sent plus apte au travail, l'esprit plus libre. Les vertiges, la sensation d'instabilité ont disparu. La céphalée occipitale a diminué.

En même temps la tension artérielle a bien baissé, l'élimination des chlorures s'est améliorée comme l'indique le tableau suivant:

Dates	Traitement	Urine par 24 h.	Chlorures %	T. A.	Visco- sité	Choles- térine sanguine
				Mn Mn My		
5-7-34 ...	2 cm ³ 5 de solution à 1 %	—	—	30-11-14	5,1	1 gr. 90
7-7-34 ...	5 cm ³ de solution à 1 %	1050	7	27-11-13 1/2	—	—
9-7-34 ...	—	1100	10,8	26,5-10,5-13 1/2	—	—
11-7-34 ..	—	—	—	26-10,5-14	—	—
13-7-34 ..	—	—	—	25-10,5-13 1/2	—	—
16-7-34 ..	—	1200	12	24,5-10-13	—	—
18-7-34	—	—	—	24,5-10-13	—	—
20-7-34 ..	—	1250	11,5	24-9,5-13	—	—
23-7-34 ..	—	—	—	23-9,5-12,5	—	—
25-7-34 ..	—	—	—	22-9,5-12,5	—	—
27-7-34 ..	—	1300	13	22-9-12	—	—
29-7-34 ..	—	—	—	21,5-9-12	4,7	1,95

Après cette série de 12 injections nous continuons l'administration du silicate de soude par voie buccale aux doses habituelles.

Nous avons revu le malade au début de septembre; les vertiges n'ont pas reparu, le malade est plus apte au travail. Cependant la céphalée occipitale persiste encore. Il existe encore une sensation d'asthénie intense.

La tension est de 21-13-9.

Le 27 octobre 1934 l'état est analogue. La tension est de 20-13-9.

L'urée est de 0 gr. 55%.

On continue encore le traitement par voie buccale.

Le 10 novembre le malade rentre dans le service de M. le Pr Sabrazès car les troubles fonctionnels signalés plus haut ont reparu. La tension artérielle est de 15-4.

Ainsi si le silicate de soude se montre dans cette observation capa-

ble d'améliorer certains troubles fonctionnels, cette amélioration n'a pas persisté. Par contre ce médicament se montre ici un hypotenseur actif et régulier agissant surtout sur la maxima.

Observation V

(personnelle).

M. S..., 50 ans, boulanger.

Ce malade vient consulter à l'hôpital du Tondu pour une céphalée généralisée qui persiste souvent la nuit et l'empêche de dormir.

En plus de cela il se plaint de vertiges légers et d'une sensation de grande lassitude.

Ces troubles remontent d'ailleurs à une dizaine d'années. C'est toujours la céphalée qui a dominé la scène et qui n'a jamais cédé à aucun traitement soit de médecine générale, soit de spécialiste.

Nous avons donc l'occasion de l'examiner le 25 juillet 1934.

La tension est de 25-14-10.

Le second bruit cardiaque est clangoreux.

Le foie est un peu gros.

Il n'y a rien à signaler par ailleurs.

Il n'y a pas d'albumine dans les urines, les chlorures urinaires sont à un taux normal.

La cholestérine sanguine est de 1 gr. 20.

L'urée sanguine est de 0,46.

La viscosité est de 4,7.

Nous commençons dès le 25 juillet une série d'injections intraveineuses de silicate de soude à 1%, toujours sur le même rythme 5 cm³ tous les deux jours.

L'hypertension fut ici remarquablement influencée par le traitement.

A la 3^e injection elle n'était plus que de : 21-13-9; à la 5^e injection de : 18-12-9 et à la 7^e de : 15 1/2-9.

Les signes fonctionnels s'améliorent rapidement, à la 7^e injection les vertiges ont disparu, la céphalée est devenue rare. Le malade se sent plus apte au travail.

Devant la baisse rapide de la tension nous arrêtons le traitement intraveineux.

La cholestérinémie est alors de 1 gr. 25.

La viscosité de 4,1.

Après 8 jours de repos nous prescrivons le traitement buccal : 40 gouttes par jour de la solution de silicate à 40% avec 8 jours de repos par mois.

Le 26 octobre nous revoyons le malade. L'amélioration persiste, la céphalée a pour ainsi dire disparu.

T. a. : Mx. : 16; Moy. : 12; Mn. : 9.

Observation VI

Scheffler, *Progrès médical*, 1921.

Mme G..., 53 ans, artérioscléreuse. Vertiges et céphalée. Insomnie. Dyspnée d'effort très marquée. Les règles, qui sont encore régulières, sont profuses et provoquent de véritables hémorragies. Une avulsion dentaire a amené une hémorragie grave. Femme très énergique et robuste.

Tension maxima au Pachon 21
Viscosité sanguine 4,7
Pas d'albumine.

La malade a reçu seize injections intraveineuses de 0, 01 silicate de soude à deux ou trois jours d'intervalle, et en même temps, 0, 60 centigrammes de silicate de soude par la bouche.

Résultats. — Les vertiges disparaissent complètement, l'insomnie est moins pénible, la céphalée rare, les règles normales.

Tension maxima au Pachon . . . 20
Viscosité sanguine 4

Le traitement silicaté est continué par la bouche.

Observation VII

Scheffler, *Progrès médical*, 1921.

M. G., 65 ans, *Artériosclérose, myocardite chronique.*

Intermittences cardiaques. Pas d'albumine. Le malade a eu un léger ictus qui lui a laissé une faiblesse générale extrême, vertiges, obnubilations fréquentes. Pas d'albumine.

Tension au Pachon 17
Viscosité sanguine 4,8

Traitement : 12 injections de 0,01 à 3 jours d'intervalle.

Résultats. — L'amélioration est rapide. A la 4^e injection, le malade peut sortir et reprendre petit à petit ses habitudes.

A la fin du traitement :

Tension au Pachon 17
Viscosité sanguine 3,9

Le malade déclare avoir retrouvé toutes ses forces. L'amélioration s'est maintenue depuis six mois.

Observation VIII

Scheffler, *Progrès médical*, 1921.

M. C., 57 ans.

Le malade, artérioscléreux avec hypertrophie cardiaque, suit depuis 1908 avec intervalles la médication silicatée *per os* qui est devenue inefficace malgré un régime très surveillé. Avant le traitement par injections intraveineuses le malade souffre d'une dyspnée nocturne intense, et garde le lit. Œdème malléolaire, traces d'albumine.

Tension maxima au Pachon.....	20
Viscosité sanguine	5,4

Traitement. — 4 jours par semaine 1 gramme de théobromine. Il reçoit 15 injections de 0,01 de silicate de soude à 3 jours d'intervalle.

Résultats. — Amélioration rapide en ce qui concerne la dyspnée, à la fin du traitement amélioration remarquable.

Tension maxima au Pachon.....	17
Viscosité sanguine	5

Observation IX

Scheffler, *Progrès Médical*, 1921.

M. M., 52 ans.

Artériosclérose généralisée, traces d'albumine, céphalée permanente, dyspnée, vertiges, obligeant le malade à garder le lit. L'état actuel persiste depuis plusieurs mois, malgré les traitements iodurés, les nitrites et le gui. Régime strictement lacto-végétarien.

Tension maxima au Pachon	25
Viscosité sanguine	4

Traitement et résultats. Le traitement consiste en 20 injections intraveineuses à 2-3 jours d'intervalle de 0,01 de silicate de soude sans autres médicaments.

Au bout d'un mois, le malade peut sortir sans vertiges et faire quelques promenades. La céphalée a complètement disparu. Le malade déclare se trouver rajeuni.

Le traitement terminé on trouve :

Tension maxima au Pachon	23
Viscosité sanguine	4

Le traitement silicaté *per os* est continué à raison de 1 gramme par jour et l'amélioration se maintient.

Observation X

Scheffler, *Progrès médical*, 1921.

Mme T., 65 ans.

Femme robuste, artérioscléreuse déjà traitée en 1914 avec succès, par le silicate de soude à la suite d'épistaxis graves.

Elle revient en 1920 nous consulter pour de nouvelles épistaxis, pour de la céphalée, pour sensation de faiblesse générale.

Pas d'albumine dans les urines.

Tension maxima au Pachon	23
Viscosité sanguine	4,3

Nous pratiquons 12 injections de silicate de soude par voie intraveineuse, à la dose de 0,01 à 3 jours d'intervalle.

Résultats. — Sensation de mieux-être très rapidement obtenue; la céphalée disparaît et même les épistaxis. A la fin du traitement nous notons :

Tension maxima au Pachon.....	20
Viscosité sanguine	4.2

Observation XI

Scheffler, *Progrès médical*, 1921.

Mme R., 67 ans.

Artériosclérose, dyspnée intense ne s'expliquant pas par le léger degré d'emphysème pulmonaire constaté. Quelques rares intermittences cardiaques, pas d'albuminurie. Sensation de fatigue permanente.

Tension maxima au Pachon.....	25
Viscosité sanguine	6.2

Traitement. — 12 injections intraveineuses de 0,01 à 3 jours d'intervalle.

Résultats : Amélioration rapide, sensation très nette de retour des forces, la dyspnée s'amende presque complètement après le traitement.

Tension maxima au Pachon.....	19
Viscosité	5

On continue le silicate *per os* et l'amélioration persiste.

Observation XII

Scheffler, *Progrès médical*, 1921.

M. C., 63 ans.

Ancien militaire, toujours très robuste, vient consulter pour

céphalée insupportable et vertige amenant parfois la chute. Dyspnée d'effort. Pas d'albumine.

Tension maxima au Pachon..... 25
Viscosité 5,7

Traitement. — 20 injections intraveineuses de 0,01 à trois jours d'intervalle sans autre médicament.

Résultats. — Amélioration rapide. La céphalée disparaît la première, puis les vertiges, la dyspnée s'atténue à la fin du traitement.

Tension maxima au Pachon..... 21
Viscosité 5,3

Observation XIII

(Extraite de la thèse de Reneau)

R., Jean-Marie, 69 ans, boucher, entre à l'hôpital le 31 août 1904, salle Jacquart.

En 1903, le malade eut une attaque qui le laissa paralysé du côté gauche. Il resta un mois paralysé, puis les fonctions motrices se rétablirent peu à peu; quatre mois après son attaque le malade pouvait bien marcher.

Actuellement, et depuis longtemps déjà, le malade ne peut plus marcher. On note un peu de paralysie faciale.

Au cœur les bruits sont sourds, mais on ne trouve pas d'arythmie, pas de bruit de galop. La tension artérielle est très élevée, elle oscille entre 24 et 27.

Le 18 janvier, l'on prescrit au malade 1 gramme 50 de théobromine qui ne paraît agir ni sur la diurèse, ni sur la tension artérielle.

Le 22 janvier l'on fait absorber du silicate de soude au malade par la bouche à la dose de 2 grammes; il se produit dans les jours suivant une augmentation de la diurèse qui passe de 1.500 grammes jusqu'à 2.650; une augmentation des chlorures qui passent de 10 gr. 26 à 27 gr. 03. Enfin en une dizaine de jours la tension maxima baisse régulièrement et insensiblement de 27 à 20.

Observation XIV

(Extraite de la thèse de Reneau)

B., Jean, voiturier, âgé de 41 ans, est admis à l'Hôtel-Dieu, le 7 décembre 1908 pour une sciatique droite.

On note les 18, 19, 20 décembre une tension artérielle maxima oscillant entre 22 et 20.

Le 20 décembre l'on prescrit le silicate de soude à la dose de 1 gr. 50

en potion. On observe l'augmentation de la diurèse qui dépasse parfois 2 litres. Les chlorures augmentent dans des proportions notables dans les urines. La tension artérielle baisse dans des proportions remarquables et tombe de 20 à 11,5 après un traitement de huit jours. Pendant les jours qui suivirent la suppression du médicament la tension remonta un peu pour se maintenir entre 14 et 15.

Observation XV

(Extraite de la thèse de Reneau)

M., Francisque, 73 ans, imprimeur, entre à l'hôpital au mois de février 1908.

A partir de 56 ans le malade commence à avoir des bronchites fréquentes et se plaint d'une dyspnée qui n'a fait qu'augmenter ces jours derniers. Actuellement l'oppression est continuelle.

Du côté de l'appareil urinaire on note de la polyurie, de la pollakiurie. Les urines contiennent un peu d'albumine.

Au poumon on note des râles de congestion aux deux bases.

Les bruits du cœur sont un peu sourds, pas de bruits de galop.

La tension artérielle oscille entre 22 et 23 à la radiale.

Le malade se plaint de crampes dans les membres, d'engourdissements.

Le 22 janvier 1909, le malade est mis au traitement par le silicate de soude en potion.

La diurèse déjà forte à l'état ordinaire augmente encore considérablement de 1,620 à 3,150. Les chlorures urinaires augmentent et montent de 11,95 à 23,55. En 10 jours la tension baisse de 22.50 à 19.50 et se tient entre 19 et 20.

La dyspnée est un peu diminuée.

Observation XVI

Scheffler, *Arch. gén. de méd.*, 1908.

N., géomètre, 64 ans.

Le malade a eu des fièvres palustres et de la dysenterie à 25 ans.

Il présente à l'heure actuelle de l'artériosclérose à type cérébral avec vertiges allant jusqu'à la lipothymie, aphasie transitoire, palpitations, dyspnée d'effort.

La pression artérielle est de 19.

Après 14 jours de traitement silicaté par ingestion la pression tombe à 16.

L'on constate la disparition des vertiges et des intermittences.

Après un mois et demi de traitement la tension est à 15. Il n'y a toujours plus de vertiges ni de palpitations.

Le malade éprouve une sensation de rajeunissement.

Observation XVII

Scheffler, *Arch. gén. de méd.* 1908.

Mme M., 47 ans. La malade vient consulter pour de l'emphysème pulmonaire, des crises d'asthme presque hebdomadaires depuis plusieurs années, de la dyspnée d'effort. L'artériosclérose est nette. La tension est à 19.

Après 60 jours de traitement silicaté la tension tombe à 15, les crises sont aussi fréquentes, mais infiniment moins violentes.

Après huit mois de traitement (interrompu 10 jours par mois), les crises ont presque complètement disparu. Pas de crises depuis le 16 mai 1907. L'emphysème n'a pas été modifié sensiblement.

Observation XVIII

Scheffler, *Arch. gén. de méd.*, 1908.

M. F., 62 ans, a depuis 6 ans des crises d'angine de poitrine fréquentes qu'il soigne soit en respirant du nitrite d'amyle, soit en absorbant de la trinitrine.

L'artériosclérose est très nette. Le 2^e bruit cardiaque est très éclatant. La tension est à 20.

Au bout d'un mois et demi de traitement silicaté par ingestion la tension tombe à 17. L'amélioration des crises d'angine est très nette.

Le malade continue le traitement silicaté par ingestion pendant un an et demi 20 jours par mois. Il n'a une nouvelle crise qu'au bout de deux ans. A ce moment le malade ne suivait plus aucun traitement depuis six mois. La tension est remontée à 19.

On reprend alors le même traitement silicaté. Le malade revu au bout de 6 mois, n'a plus eu de crises. La tension est à 17.

Observation XIX

Scheffler, *Arch. gén. de Méd.*, 1908.

M. C., 42 ans, profession sédentaire. Ce malade a depuis quelques mois, des crises d'angine de poitrine tellement intenses et fréquentes que le médecin traitant du malade a prévenu la famille d'une issue fatale probable à bref délai.

Il existe un amaigrissement rapide.

Le malade est dyspnéique. Il y a de la dyspepsie; le foie est gros. L'artériosclérose est nette. Le cœur est incomptable; le rythme est embryocardiaque. La tension ne peut être prise.

Le malade est mis au traitement silicaté par ingestion, au repos et au régime lacto-végétarien. En outre on lui administre 15 jours

par mois de la spartéine. Ce traitement commence le 29 novembre 1905.

Le 7 mars 1906, le foie est normal, les digestions sont bonnes.

Il y a de l'embryocardie et de la tachycardie. Il n'y a pas eu de crises d'angine de poitrine. Le même traitement est poursuivi.

Le 18 avril, le cœur est régularisé, encore un peu de tachycardie d'effort. Il n'y a pas de dyspnée, il n'y a pas eu de crises.

La spartéine est remplacée par le strophantus Catillon à la dose de 2 granules par jour, 3 jours par semaine.

Le 24 juillet 1906, le cœur est régulier; il n'y a pas de crise; il n'y a pas de dyspnée. La tension est à 19.

Le malade cesse tout traitement et suit imparfaitement le régime. L'embonpoint est redevenu normal.

Le 16 octobre 1906, état de santé bon. Mais la tension est à 23. L'on reprend le traitement silicaté seul 20 jours par mois.

Le 10 mars 1907 la tension est à 19. Le bon état de santé générale s'est maintenu constamment.

Observation XX

Même origine

M. R., 51 ans, est atteint d'artériosclérose généralisée et présente des crises d'angine de poitrine fréquentes.

Consécutivement aux crises, asthénie générale, dyspnée, inaptitude complète à tout travail physique ou intellectuel. La tension est de 22.

Le malade est mis à 20 jours par mois de traitement silicaté. Ce traitement est prolongé pendant six mois.

Au bout de trois mois la tension est de 18.

Depuis l'institution du traitement, il ne s'est produit aucune crise, l'asthénie générale a disparu. La guérison se maintient. Le malade prend du silicate de temps en temps.

Observation XXI

Professeur A. Kuhn, *Munch. med. Woch.*, 1921.

Une femme de 80 ans a son sommeil nocturne complètement troublé par des accès angineux très pénibles qui ne sont soulagés par aucune médication.

Par ailleurs cette malade est arthritique, goutteuse, présente de l'œdème des jambes sans cependant de troubles rénaux, sans albumine dans les urines.

Un traitement par injections intraveineuses de silicate de soude à la dose de 2 centigrammes tous les trois jours est institué.

Après la première injection la malade souffrit d'accès angineux plus violents et plus fréquents dans la nuit, en sorte que l'on pouvait croire à une sorte de réaction. Mais après la deuxième et la troisième injection la malade arrivait à dormir avec un peu de véronal sans aucun malaise angineux. Elle éprouvait une sensation de bien-être général, se sentait plus vive, conversait avec esprit. L'on va jusqu'à dix injections et l'on s'arrête. Après quatre semaines de repos nouvel accès angineux qui oblige à reprendre le traitement. Cinq nouvelles injections remettent les choses au point. L'amélioration persiste 10 semaines après la dernière injection.

LE SILICATE DE SOUDE EN DERMATOLOGIE

La principale indication du silicate de soude en dermatologie est le traitement du prurit sénile essentiel, du prurit que Darier définit de la façon suivante : « Prurit chronique, presque toujours généralisé, rémittent, dans lequel la peau est flasque, sèche, granuleuse ou lisse, plus ou moins sénilisée ».

C'est le docteur Fred Luithlen, de Vienne, qui fut le novateur de la méthode. Il se basait sur les constatations suivantes : la silice est un élément constituant important de l'ectoderme, elle favorise l'élasticité des tissus, la teneur de la peau en silice diminue avec l'âge. D'après Schultz en effet pour 1.000 grammes de peau l'on obtient 51 milligrammes de silice chez les sujets jeunes et 38 milligrammes chez les sujets âgés.

Partant donc de ces observations, Luithlen essaya d'employer le silicate de soude dans la lutte contre le prurit sénile essentiel, pour compenser le déficit siliceux.

Il employa d'abord le silicate de soude par voie buccale ; il n'obtint aucun résultat. Plus tard, les docteurs Schiffler, Sartory, Pelissier ayant mis au point la technique de l'emploi du silicate de soude en injections intraveineuses, Luithlen appliqua cette méthode à la lutte contre le prurit sénile.

Il obtint alors les meilleurs résultats en injectant tous les deux ou trois jours, 1 à 2 centigrammes de silicate de soude. D'après lui, dès la première injection le prurit s'atténue pour disparaître complètement à la sixième injection (*Wien. Klin. Wöchens.*, 27 avril 1922). D'ailleurs non seulement la démangeaison disparaît mais les couches superficielles de la peau sèches, friables, deviennent souples et lisses. Il dit également

avoir obtenu de bons résultats chez les vieillards dans des cas d'eczémas et de psoriasis.

Au XX^e Congrès de la société italienne de dermatologie et de syphiligraphie, tenu à Florence en 1923, une discussion s'ouvrit à ce sujet. L'on conclut que le silicate de soude donne de très bons résultats dans le vrai prurit sénile essentiel. Il y a parfois des récidives cédant très bien à une nouvelle cure.

Lévi à la vingtième réunion de la même société rapporte trois cas d'eczéma chronique traités par injections intra-veineuses de silicate de soude. Il obtint la guérison du prurit mais pas de l'eczéma.

Podesta, Cascio Rocca apportent des résultats favorables au traitement du prurit sénile par le silicate de soude.

En France, les docteurs Scheffler, Sartory et Péliissier s'occupent de cette question et publient leurs résultats en 1926. Leurs essais confirment ceux de Luithlen.

Ils emploient les injections intraveineuses de 4 cc³. d'une solution de 5 mgr. par cc³. tous les deux ou trois jours.

Sur 9 cas, les démangeaisons s'atténuent à la deuxième injection et ont complètement disparu à la septième et à la huitième.

Dans 3 cas, 10 à 12 injections furent nécessaires pour amener la guérison complète.

Dans les 2 cas restant l'amélioration a été très marquée mais le prurit quoique nettement atténué a persisté après la douzième injection.

Pierangelli en 1924, Luigi Moretti en 1928, apportent des résultats favorables. (V. obs. III, IV, V, VI, VII.

Ainsi donc les injections intraveineuses de silicate de soude semblent être la médication la plus sûre de cette affection si pénible qu'est le prurit sénile essentiel. Nous insistons bien sur ce fait que c'est la médication du prurit sénile essentiel c'est-à-dire qui n'est en rapport avec aucune lésion prurigineuse : dermatose nettement définie, urémie, parasites ou autres

Dans les autres prurits le silicate de soude peut donner des résultats, mais très inconstants.

Nous avons vu dans le courant de cet exposé que certains auteurs comme Luithlen, Lévi, avaient essayé le silicate de soude intraveineux dans certaines dermatoses, en particulier l'eczéma chronique. Fr. Canto dans un travail publié à Valence dans *La chronica medica* du 15 octobre 1932, prétend lui aussi que le silicate de soude donne de bons résultats dans beaucoup de dermatoses, en particulier dans l'eczéma, en applications locales.

Devant ces affirmations nous avons essayé de traiter dans le service du professeur Petges plusieurs cas d'eczémas rebelles par les injections intraveineuses de silicate de soude. Nous n'avons jamais obtenu de résultats nets. Dans 3 cas le traitement par le silicate de soude a coïncidé avec une forte poussée eczémateuse. Peut-être y a-t-il eu dans ces cas simple coïncidence, peut-être le silicate de soude est-il à l'origine de ces poussées et n'est pas sans inconvénient à ce point de vue-là. Luigi Moretti est d'ailleurs du même avis (Obs. III).

De tout ceci retenons que les injections intraveineuses de silicate de soude constituent un des traitements les plus efficaces contre le prurit sénile essentiel. Il est possible que le silicate de soude apporte quelques améliorations dans les prurits d'origines diverses, dans certaines dermatoses, mais les résultats sont inconstants.

Ajoutons d'ailleurs que le traitement par les injections intraveineuses peut être complété par l'ingestion de silicate et les lotions locales avec une solution silicatée.

Observation I.

Citée par Scheffler, Sartory, Pélissier, *Progrès Médical*, 1926.

Mme S..., 64 ans, vient consulter pour un prurit surtout nocturne intolérable et ne lui laissant aucun repos. Aucun traitement n'agit.

Il existe une légère albuminurie. L'urée sanguine est de 0,38.

L'on commence les injections intraveineuses. A la troisième injection la malade a pu dormir une partie de la nuit. La guérison est complète à la 8^e injection. Pour plus de sûreté il est pratiqué un total de 12 injections. Il n'y a pas de récidives depuis 2 ans.

Observation II.

(Même origine.)

M. K., 71 ans, se plaint d'un prurit surtout nocturne depuis 6 mois, avec quelques intervalles de calme relatif. Il suit un régime très sévère et vient nous consulter complètement découragé après une saison à Sail-les-Bains sans résultat.

Pas d'albumine. Urée sanguine : 0,40.

On commence les injections intraveineuses. A la 4^e injection sédation presque complète mais la guérison ne se manifeste qu'à la 8^e injection. L'on fait 12 injections. Pas de récidives après 18 mois.

Observation III.

Luigi Moretti, *Giorn. Ital. di derm. e sifil.*, 1928.

B. Luigia, 63 ans. Myocarditique.

La malade accuse un prurit intense du thorax et de l'abdomen datant de plusieurs mois. Sur l'abdomen l'on constate un eczéma sec.

Examens des urines et du sang normaux. Un traitement de 15 injections intraveineuses de silicate de soude n'apporte aucun résultat.

Observation IV.

(Même origine.)

T. Enrica, 65 ans. Hémiplégique. La malade se plaint d'un prurit vulvaire et aussi de la partie supérieure du corps.

Traces d'albumine dans les urines. Urée sanguine normale.

L'on commence le traitement par les injections intraveineuses de silicate de soude. A partir de la 4^e injection la malade commence à se sentir soulagée. A la 7^e injection le prurit a disparu et ne s'est pas reproduit depuis.

Observation V.

(Même origine)

T. Angelo, 86 ans. Le malade accuse depuis un mois environ un fort prurit sénile diffus qui ne le laisse pas dormir.

Examens des urines et du sang absolument normaux. Le traite-

ment par injections intraveineuses de silicate de soude donne des résultats surprenants :

Le prurit disparaît au bout de trois injections.

Observation VI.

(Même origine.)

R. Alessandro, 75 ans. Le malade se plaint d'un fort prurit diffus dans tout le corps.

Pas d'albumine. Pas d'urée sanguine. Aucune dermatose.

Après 5 injections intraveineuses de silicate de soude l'on obtient une notable amélioration. Mais après 1 mois, récurrence du prurit. L'on reprend alors la cure et le prurit disparaît complètement après 5 injections.

Observation VII.

(Même origine.)

D. Antonio, 64 ans. Le malade se plaint d'un fort prurit génital et de la tête. Examen absolument normal par ailleurs.

Après 7 injections intraveineuses de silicate de soude le prurit sénile a presque complètement disparu. Après un mois de cessation de la cure une nouvelle récurrence se produit. Il fallut 10 injections nouvelles pour obtenir la guérison complète et définitive du prurit.

LE SILICATE DE SOUDE DANS LA TUBERCULOSE

Les silicates ont été considérés par quelques cliniciens et pharmacologistes comme exerçant une action favorable dans la tuberculose pulmonaire. Si un des premiers promoteurs de cette thérapeutique est le professeur français A. Robin, les études sur ce sujet furent peu poussées en France; c'est en Allemagne que l'on trouve les travaux les plus importants. Nous avons cru utile de passer en revue les principaux de ces travaux et d'attirer l'attention sur eux. C'est là le modeste but de ce paragraphe.

a) Le professeur Robin publie vers 1895 plusieurs articles sur la minéralisation du poumon. Il résulte de ces travaux que le poumon tuberculeux perd sa silice dans des proportions assez considérables pouvant aller jusqu'à 50% dans les parties les plus malades.

b) Par ailleurs, à peu près à la même époque, en Allemagne, Kobert puis Zickgraf émettaient l'idée que le foyer bacillaire en voie de guérison non seulement se recalcifierait mais encore se silicifierait si on lui en donnait les moyens. Zickgraf croit avoir pris sur le fait la transformation siliceuse des foyers ψ à la suite d'administration de silicate chez un malade qui absorbait depuis longtemps des infusions de plantes siliceuses.

Mary, Maver, Gidéon Wells, par contre n'arrivent pas à des résultats concluants. Ils trouvent une certaine quantité de silice dans quelques nodules calcifiés et pas dans d'autres. Ils font remarquer de plus que les poumons contiennent de la silice par inhalation. Les tubercules calcifiés siégeant dans des organes non atteints par l'inhalation sont libres de silice.

Mais ils n'indiquent pas s'ils fournissent suffisamment de silice aux animaux d'expérience.

c) Enfin n'oublions pas qu'autour des lésions tuberculeuses en voie de guérison il se forme du tissu conjonctif qui limite l'extension des lésions. Or comme l'a montré Schulz la silice est un constituant important du tissu fibreux.

Marcq dans une thèse soutenue sous l'inspiration du Pr A. Robin concluait sur ce sujet en 1910 : « Il faut essayer de faire fixer de la silice par l'organisme tuberculeux :

» 1^o Parce que le bacillaire perd la silice normale de son poumon et de ses os, peut-être celle de tout son organisme et de ses réserves.

» 2^o Parce que même s'il ne la perdait pas il lui en faudrait un surcroît sensible puisqu'il lui faut fabriquer du tissu fibreux pour encapsuler ses lésions et qu'un des principes constituants de ce tissu est précisément la silice.

» 3^o Parce qu'il doit en même temps non seulement calcifier, mais encore silicifier la partie détruite, le centre du foyer. »

Nous signalerons une autre raison de donner de la silice dans la tuberculose : c'est l'importante leucocytose que cette médication provoque. Beaucoup d'auteurs considèrent cela comme favorable, vu les propriétés phagocytaires des leucocytes ainsi que leur participation à la formation des anti-toxines.

Bergels prétend même que les lymphocytes sont formateurs d'un ferment lipotique dédoublant les graisses entourant le bacille de Koch.

Ajoutons que Kahle croit avoir trouvé la preuve du besoin exagéré en silice de l'organisme. Il trouve dans 3 cas de tuberculose la quantité de silice urinaire très basse (7 à 8 milligrammes par jour). Malheureusement il n'indique pas le régime suivi, ce qui ôte une part de leur signification à ces faits. Ce même auteur admet dans un rapport de 1921 que le pancréas humain contient environ 0 gr. 14 à 0 gr. 15 de silice par kilogramme de poids. Dans 20 cas de tuberculose il trouve des chiffres variant de 0,01 dans la pneumonie caséuse à

0 gr. 28 par kilogramme dans la tuberculose stabilisée. Dans la tuberculose active les chiffres sont au-dessus de la normale ce qui semble prouver que le réserve de silice que constitue le pancréas est épuisée dans la tuberculose active.

De la théorie passons à la pratique. Voyons les principaux travaux qui furent faits dans ce sens. Une première objection peut venir à l'esprit : la mortalité importante par tuberculose des ouvriers qui travaillent dans un milieu de poussières siliceuses, qui est mise en évidence par diverses statistiques telles que celles d'Elenberg, de Cologne, celle de la « British Royal Commission on Metalliferous Mines and quarries », celle d'Hoffman sur les travailleurs de granit de Vermont. Peut-être beaucoup de cas de mort portés dans ces statistiques au compte de la tuberculose ne sont que de la silicose. Il est en effet souvent très difficile de faire le diagnostic entre la tuberculose et la silicose. D'ailleurs Rössle constate chez les porcelainiers la fréquence et l'extension des scléroses pulmonaires mais aussi l'évolution lente, latente de la tuberculose sur pareil terrain. Landis fait les mêmes constatations. En sorte qu'il y aurait d'après ces auteurs une sorte d'antithèse entre la fibrose silicose et la tuberculose.

En admettant même que la fibrose silicose favorise l'infection tuberculeuse on ne peut comparer l'inhalation massive de poussières siliceuses avec l'administration thérapeutique à doses convenables par voie buccale ou par injections intraveineuses. Cette dernière thérapeutique peut certainement être employée sans crainte de mettre l'individu en état de moindre résistance contre la tuberculose ; l'expérience de la médication silicatée qui est déjà vieille le prouve.

Reste à savoir si cette médication peut avoir un rôle utile contre la bacillose au point de vue pratique. Des travaux expérimentaux et des travaux cliniques ont été publiés dans ce sens depuis 1920 surtout en Allemagne.

Voyons d'abord les travaux expérimentaux.

Voici quelques expériences en faveur de la réaction fibro-plastique due au traitement siliceux.

Kahle fait chez les cobayes des injections sous-cutanées de bacilles tuberculeux et leur donne quotidiennement dans leur nourriture 0 gr. 50 à 2 grammes d'une préparation de silice organique préparée par le Dr Weyland et il constate qu'après seulement quelques jours de traitement une augmentation nette de la réaction fibroplastique au niveau des tubercules aboutissait après un certain temps à la formation d'un tissu fibreux dense. Ces modifications furent observées dans les tubercules de beaucoup de tissus; en particulier au niveau du foie on obtint une véritable cirrhose. Enfin, fait intéressant, le tissu conjonctif variait suivant les doses administrées. A de faibles doses correspondait un tissu conjonctif fibrillaire lâche, à de fortes doses un tissu conjonctif serré.

Ces observations furent corroborées par Rössle qui prétend possible de reconnaître les tissus des sujets traités et non traités par leurs simples modifications histologiques dans le sens de la fibrose.

A un point de vue plus général Krahle prétend avoir obtenu de longues survies de cobayes tuberculeux grâce au traitement siliceux par voie buccale.

Kuhn dit avoir réussi à rendre réfractaire à la tuberculose un cobaye par le même traitement

Gye et Kettle injectent à des lapins par voie intraveineuse une quantité de bacilles tuberculeux humains juste nécessaire pour provoquer des lésions visibles à l'œil nu 2 mois après. Quelques animaux furent traités soit par la bouche, soit par la voie intraveineuse avec une solution siliceuse. Chez aucun des animaux le processus tuberculeux ne fût accéléré, ni ralenti.

Thoma dans une série d'expériences similaires trouve que la silice colloïdale protège les lapins contre l'infection tuberculeuse; mais si l'animal est déjà infecté il n'y a pas d'effet.

Maver, Mary, Gidéon Wells entreprennent en 1922 des expériences qu'ils relatent avec beaucoup de détails dans *The American Review of «Tuberculose»*. En voici le résumé :

Quarante cobayes furent injectés le 14 juin 1922 par voie

sous-cutanée avec une solution-émulsion de bacilles tuberculeux humains virulents.

On les divise en 2 groupes :

1^o Un groupe de vingt reçoit 5 milligrammes d'émulsion. Sur ces 20, 10 reçoivent 1 gramme de silicol par la bouche (Métaphosphate où la silice est en suspension dans la caséine). Les 10 autres ne reçoivent rien.

2^o Un autre groupe de vingt reçoit 1 mgr. d'émulsion. Dix reçoivent 1 gramme de silicol par la bouche, les autres rien.

Comme contrôle 11 cobayes normaux reçurent 1 gramme de silicol journellement.

Les auteurs concluent de leurs observations que le traitement siliceux ne semble pas avoir une grande action sur la force de résistance des animaux soit sur le développement des lésions tuberculeuses vues à l'autopsie. Les animaux traités par le silicol et qui avaient reçu la plus grande quantité de bacilles ont vécu en moyenne 88 jours; tandis que ceux de contrôle vivaient 108 jours. Les animaux ayant reçu moins de bacilles tuberculeux vivaient en moyenne 124 jours comme les animaux non traités.

La quantité et l'extension des lésions tuberculeuses visibles à l'autopsie fut la même chez les animaux traités et non traités. Il en fut de même pour le degré des lésions tuberculeuses étudiées au point de vue anatomo-pathologique. En particulier ils n'ont pas remarqué que le traitement siliceux ait une action bien nette sur la fibrose.

Le Dr Feruccio Vigi relate avec détail dans *Pathologia*, en 1925, des expériences analogues pratiquées sur le lapin et le cobaye.

Il aboutit aux mêmes conclusions que les auteurs précédents. Il trouve une légère réaction fibreuse chez les animaux ayant absorbé de la silice.

En somme les conclusions de tous ces travaux sont contradictoires. Il y a opposition entre les résultats de Kahle et Kuhn d'une part et ceux de Gideon Wells, Maver. Mary et Feruccio Vigi d'autre part. Rien de bien précis ne se dégage de tout cela.

Voyons si au point de vue clinique l'on est arrivé à des résultats plus nets.

Plusieurs auteurs ont fait remarquer que certaines préparations végétales employées autrefois favorablement contre la tuberculose contenaient toutes une proportion importante de silice. Parmi ces végétaux la prêle est au premier rang. J. Chevallier lui a consacré un travail intéressant.

Ce n'est que vers 1920 que l'on commence à publier des travaux spéciaux sur la thérapeutique siliceuse de la tuberculose. C'est en effet à cette époque-là qu'un Allemand, le professeur Kuhn, essaie d'introduire dans la thérapeutique de la tuberculose, le silicate de soude. Il a administré le silicate sous forme de comprimés, de solutions et surtout sous forme de silicate de soude à 1 % en injections intraveineuses.

Il a essayé de combiner la thérapeutique siliceuse et la thérapeutique calcique. Ces deux médicaments ne peuvent être employés à la fois car il se forme des composés insolubles mais l'auteur conseille l'emploi alterné des deux produits.

C'est en particulier avec les injections intraveineuses de silicate de soude qu'il obtient les meilleurs résultats. C'est d'après lui la seule voie qui garantisse l'apport direct du médicament au poumon. Il n'a jamais eu d'accident.

Se basant sur une longue expérience, sur de nombreux cas traités, l'auteur prétend avoir obtenu de bons résultats au point de vue prophylactique et au point de vue curatif à condition de poursuivre le traitement pendant très longtemps au besoin pendant des années.

Les résultats cliniques les plus souvent obtenus sont : la régression des phénomènes catarrheux, l'augmentation de l'appétit et du poids corporel. Dans l'ensemble l'évolution de la maladie devient plus chronique. L'auteur constate par ailleurs les phénomènes leucocytaires que nous avons signalés plus haut.

Zickgraf dit avoir obtenu de bons résultats avec de la poudre de prêle. L'expectoration devient insensiblement moins intense; les phénomènes stéthacoustiques s'amendent, l'ap-

pétit est moins capricieux, la diarrhée s'il y en a devient moins fréquente ou cesse et les forces enfin se relèvent.

Ferdinand Mattaush emploie un silicate organique, le silistren (Ether tétraglycolorthosilicique).

L'auteur emploie ce médicament dans 11 cas de tuberculose caséeuse, progressive avec température rémittente, sueurs nocturnes, malaises toxiques et diminution du poids. Après deux ou trois mois de silistren l'auteur a constaté une cessation de sueurs nocturnes, de malaises toxiques, une baisse de température de quelques dixièmes, un accroissement de poids de 2 à 7 kg. Parmi les signes fonctionnels il y a diminution de l'expectoration.

L'auteur a l'impression de se trouver devant l'arrêt probable d'un processus progressif avec tendance évidente du foyer pulmonaire à l'induration et à la sclérose.

Kessler en 1920 essaie lui aussi le traitement silicaté en donnant des doses correspondant à 43 et jusqu'à 272 mgr. de silice par jour. En dehors de la réaction leucocytaire il ne trouve pas d'amélioration du tableau clinique.

Cependant dans l'autopsie d'un suicidé traité de cette façon il trouve une importante formation de tissu conjonctif et l'encapsulation de nombreuses lésions pulmonaires.

Helwigg trouve en 1921 que le traitement siliceux de la tuberculose améliore nettement la formule d'Arneth. Au point de vue clinique il dit avoir obtenu des améliorations même dans les tuberculoses ulcéreuses avancées.

M. Bagendorfer et Winterfeld (*Thérap. de Gegenwart*, 1922, p. 404), signalent avoir obtenu de grosses améliorations dans la tuberculose pulmonaire l'un avec des injections intraveineuses de silicate de soude, l'autre en employant la voie buccale.

Par cotre Kadish, (*Beitr. zur Klin. d. φ*, 1922, p. III), n'a jamais trouvé d'amélioration. L'on trouve enfin des travaux importants dans la littérature italienne sur ce sujet en 1924 et 1926, en particulier de Valerio F. et Bertarelli E.

Tels sont à notre connaissance les principaux auteurs ayant

participé à l'étude des résultats cliniques du traitement de la tuberculose par la silice en général et les silicates en particulier. Nous voyons qu'il existe des résultats encourageants. Cependant les auteurs sont souvent très vagues, très imprécis dans leurs constatations. Là aussi il existe quelques contradictions puisque malgré de nombreux auteurs Kadish tient la méthode pour inopérante.

Nous avons nous-même essayé de donner du silicate de soude en ingestion à huit malades tuberculeux; nous nous sommes heurtés à des troubles d'intolérance gastrique qui empêchaient un traitement suivi. Les injections intraveineuses ne donnent pas cet inconvénient et sont certainement beaucoup plus actives. Notre expérimentation n'est pas assez longue pour pouvoir conclure catégoriquement dans un sens ou dans l'autre.

Malgré beaucoup de contradictions, d'imprécisions, il reste en faveur de la thérapeutique siliceuse de la tuberculose des principes, des constatations cliniques auxquels se rattachent les noms de pathologistes éminents comme ceux du professeur A. Robin, du professeur Kuhn, de Zichgraff, de Kahle et de bien d'autres.

Nous avons simplement voulu attirer l'attention sur cette thérapeutique qui semble avoir été méconnue en France depuis que le professeur A. Robin en avait posé les fondements. C'est une méthode qui mériterait une expérimentation longue sur de nombreux malades. Nous croyons que ce sont les injections intraveineuses de silicate de soude qui seraient susceptibles de donner les meilleurs résultats. C'est d'ailleurs l'opinion de Kuhn, un des plus éminents défenseurs de cette méthode.

En tout cas cette thérapeutique ne peut avoir la prétention de remplacer les moyens classiques que nous possédons pour lutter contre la tuberculose. Ce ne peut être qu'un traitement adjuvant au même titre que le traitement calcique. Les deux traitements pourraient d'ailleurs alterner comme le propose Kuhn.

LE SILICATE DE SOUDE ET LE CANCER

Dans la littérature l'on trouve quelques travaux en faveur du traitement siliceux, en particulier sous forme de silicate dans le cancer. Nous pensons qu'il est intéressant de les signaler.

Un Anglais, Fawcett Battye en 1874, vante l'action de la silice dans la thérapeutique du carcinome.

Deux Allemands, Zeller et Czerny, attribuent un rôle primordial au traitement siliceux dans la lutte contre le cancer.

Ils prescrivent ce traitement sous la forme de silicate de soude associé au silicate de potasse et administré par la bouche. En 1912, ils présentent un certain nombre de papillomes et de cancers superficiels guéris par le traitement silicique combiné il est vrai avec l'application locale d'une pâte caustique.

Régnauld, de Toulon, est d'une opinion analogue.

Plus récemment le docteur Herbert Pollak prétend avoir obtenu la guérison ou au moins la rémission d'un carcinome gastro-hépatique inopérable à la suite de la thérapeutique siliceuse.

A. Robin, dans une communication à l'Académie des sciences en janvier 1921, a montré que sous l'influence d'un traitement minéral de 2 à 4 mois comprenant de la silice, de la chaux, de la magnésie, ces éléments se fixent comme il suit dans une tumeur cancéreuse :

La magnésie augmente de 6 %.

La silice augmente de 58 %;

La chaux augmente de 34 %;

Il en conclut que la fixation de la silice, de la chaux, de la magnésie dans les tissus cancéreux contribue à la défense organique contre le cancer et justifie l'emploi de ces agents médicamenteux.

Notons la fixation importante de la silice.

Rossi en 1928, dans un article publié dans *Policlinico* étudie l'action du silicate de soude en injections intraveineuses sur les tumeurs malignes inopérables. Il l'emploie d'abord à la dose de 2 centigrammes pour 2 cc³ d'eau distillée et monte à 5 cg. Il fait une série de 20 injections, les injections ayant lieu à jour passé. L'auteur a employé ce traitement dans le carcinome inopérable de l'œsophage, de la petite et grande courbure de l'estomac et du rectum, le carcinome mammaire, le carcinome de la parotide, le néoplasme malin de la langue, l'épithélioma du col et du corps de l'utérus inopérable, toutes tumeurs très avancées.

Il conclut que les néoplasmes ulcérés et sanguinolents après une dizaine d'injections se détergent et donnent un liquide séreux moins sanguinolent. Le silicate de soude semble favoriser la formation du tissu conjonctif et du tissu cicatriciel proportionnellement à la durée de la cure et de la dose administrée. Ce traitement peut diminuer la douleur et mettre le malade dans de meilleures conditions de nutrition.

De toute façon ce n'est là qu'un traitement adjuvant.

Dupuy de Frenelle dans une communication à la Société de Médecine de Paris en 1930 insiste sur la nécessité du traitement siliceux chez le cancéreux qui agit de deux façons :

a) En rétablissant l'équilibre minéral de l'organisme.

Se basant, en effet, sur les travaux de A. Robin cités plus haut il en déduit que l'activité des divers médicaments minéraux doit être proportionnelle à leur degré de fixation dans la tumeur. Ce serait donc la silice qui est la plus active, puis viennent la chaux et la magnésie.

La silice doit donc jouer un rôle important dans le rétablissement de l'équilibre minéral de l'organisme menacé de cancer ou de récurrence de cancer.

b) Il aide à consolider la barrière conjonctive opposée par l'organisme à l'invasion des cellules cancéreuses.

L'auteur conclut que pour raréfier les récidives chez les cancéreux opérés, il faut pendant de longues années soumettre ces malades à la thérapeutique siliceuse alternée avec la thérapeutique calcique, magnésienne et ferrique.

En janvier 1933, Leriche de Joigny publiait dans le *Progrès médical*, un article sur les rapports de la fréquence du cancer et de la constitution chimique du sol. Il rappelle les travaux de Jules Barth en Suisse portant sur 178 districts et qui concluent que les régions dont la mortalité cancéreuse est la plus faible sont celles dont le sol est le plus riche en silice. Les régions les plus calcaires sont celles qui donnent la mortalité par cancer la plus forte.

Des observations analogues furent faites en Allemagne par Karl Kalb, en Italie par Printzing.

En France si l'on s'en rapporte à la statistique de Ichock sur les principales causes de décès, on voit que le minimum de mortalité par cancer se trouve en Lozère et le maximum dans la Seine. Or le sol de la Lozère est constitué de roches cristallophyliennes et granitiques, riches en silice.

Leriche voit dans ces constatations un argument de plus en faveur de la thérapeutique siliceuse du cancer. Nous devons dire que le silicate de soude, employé par nous, sous forme d'applications locales et d'injections intraveineuses chez trois cancéreux avancés (1 cancer de la parotide et 2 cancers cutanés) ne nous a pas donné de résultats sensibles.

Nous avons fait quelques modestes expériences à ce sujet, sous l'instigation de M. le professeur Sabrazès, à l'Institut Bergonié. Nous avons greffé sous la peau de l'abdomen de 8 rats une tumeur cancéreuse (un carcinome). Nous les divisons en deux groupes de quatre : Le premier groupe reçoit 2 cc³. d'une solution de silicate de soude à 40 % dans sa nourriture matin et soir, soit 20 centigrammes par jour pour chaque rat.

Le second groupe ne reçoit pas de silicate de soude.

Les tumeurs se sont développées dans les deux groupes

d'une façon absolument semblable, au point de vue de la rapidité et du volume des tumeurs. Certaines circonstances matérielles ne nous ont pas permis de pratiquer l'autopsie des animaux.

En somme nous croyons que le silicate de soude ne peut pas avoir d'effet curateur sur le cancer. Mais les divers travaux publiés, en particulier ceux de A. Robin, de Dupuy de Frenelle, nous permettent logiquement de dire que le traitement siliceux en général et en particulier sous forme de silicate de soude est un élément important de réminéralisation de l'organisme cancéreux et doit être employé au même titre que le magnésium, dans la prophylaxie du cancer et surtout chez tout cancéreux opéré pour éviter dans la mesure du possible la récurrence.

CONCLUSIONS

I. Il existe de multiples combinaisons de la silice et de la soude. Le silicate de soude, communément employé en médecine, est le métasilicate correspondant à la formule : SiO_2 , Na_2O . Ce médicament peut s'administrer par voie buccale sous forme de solutions, de comprimés ou de granulés. Il peut aussi s'administrer par la voie intraveineuse sans aucun danger, à condition d'employer des solutions très diluées à cause de l'alcalinité indispensable pour assurer la solution.

II. Contrairement aux doctrines régnantes aux environs de 1872 et qui n'avaient pas été contrôlées jusqu'à présent, le silicate de soude ne s'est pas montré antiseptique, du moins à l'égard des bacilles typhiques et paratyphiques, du staphylocoque et du colibacille, dans nos recherches faites sous la direction de M. le Professeur Sabrazès.

III. Le silicate de soude est légèrement antifermentescible. Nous avons en particulier constaté cette action sur la fermentation lactique, sur la fermentation putride de la viande, sur la fermentation ammoniacale de l'urine. Mais dans ce rôle antifermentescible du silicate de soude, le taux d'alcalinité des solutions a certainement une grande importance, comme le montrent d'ailleurs les travaux de Siegfried et de Lowenhaupt.

IV. Au point de vue de son action sur le sang, le silicate de soude est hémolytique à partir des solutions de 2 %. Le pouvoir hémolytique est dû en partie à l'alcalinité des

solutions de silicate de soude. Cependant, ce médicament, employé à des doses convenables en solutions suffisamment étendues, ne provoque aucun accident.

Le silicate de soude stimule dans une certaine mesure la leucopoïèse. En effet, chaque injection intraveineuse de silicate de soude (5 cc. de la solution à 1 %) est suivie d'une leucocytose généralisée de moyenne intensité commençant 4 à 5 minutes après l'injection et persistant 2 ou 3 heures. Après un traitement suivi par le silicate de soude, la leucocytose peut persister plusieurs jours.

L'ingestion de 2 grammes environ de silicate de soude quotidiennement pendant 3 semaines ou l'administration d'une série de 10 à 12 injections intraveineuses d'une solution à 1 % de ce médicament (5 cc. par injection) abaisse d'une façon durable la viscosité sanguine.

V. Le silicate de soude a été il y a une trentaine d'années une véritable panacée ; les essais dans de multiples directions avaient donné lieu à des conclusions prématurées. L'on ignorait surtout que l'alcalinité même des solutions pouvait intervenir dans les actions thérapeutiques attribuées au silicate de soude lui-même, par exemple dans les améliorations de diabétiques et de goutteux ainsi traités et qui bénéficiaient d'une médication alcaline en même temps que d'un sel dont la base est la soude.

VI. En réalité, le silicate de soude est la forme d'application la plus courante de la médication siliceuse. Aussi son administration peut intervenir utilement dans la thérapeutique de divers troubles pathologiques relevant de la carence en silice. Des chimistes, des cliniciens considèrent qu'il existe en particulier une telle carence dans l'organisme des sujets atteints d'artériosclérose, de prurit sénile, de tuberculose et du cancer.

VII. Le silicate de soude trouve sa grande indication dans l'artériosclérose et plus particulièrement dans la pré-

sclérose. Si Decène Olivier avait déjà pressenti ce rôle, c'est le docteur Scheffler, de Saint-Etienne, qui, se basant sur diverses recherches chimiques, en particulier celles de Gaube, tirait la conclusion suivante : il existe dans l'artériosclérose une carence siliceuse favorisant la fixation du carbonate de chaux sur l'endartère.

En tout cas, les malades artérioscléreux soumis à la médication par le silicate de soude éprouvent un certain bien-être, un soulagement des troubles fonctionnels tels : la céphalée, les vertiges et en particulier les angiospasmes comme M. le Professeur Sabrazès et nous-même l'avons constaté même chez des sujets ayant des spasmes de l'artère centrale de la rétine.

Les meilleurs résultats sont obtenus par la méthode des injections intraveineuses qui sont très bien supportées à la condition d'éviter que le produit en solution diffuse hors de la veine dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Le silicate de soude tel que nous l'avons employé abaisse manifestement la tension artérielle maxima d'une façon régulière, progressive. Cette action est plus nette lorsque le silicate de soude est injecté par voie intraveineuse. Souvent après 3 ou 4 injections, l'action hypotensive commence à se faire sentir et atteint son maximum à la dixième ou douzième injection.

VIII. Les injections intraveineuses du silicate de soude constituent une des thérapeutiques les plus actives contre le prurit sénile essentiel, comme l'ont montré de nombreux auteurs, en particulier le professeur Luithlen en Autriche, les docteurs Scheffler, Sartory et Péliissier en France.

IX. De nombreux travaux, entre autres ceux du professeur Albert Robin en France, du professeur Kuhn, de Berlin, en Allemagne, nous amènent à penser que la médication par le silicate de soude pourrait être un traitement

adjuvant utile de reminéralisation dans la tuberculose. Ce médicament administré par la bouche est souvent mal toléré par les tuberculeux. Les injections intraveineuses n'ont pas cet inconvénient ; cette voie serait la voie de choix pour aboutir à des résultats utiles comme l'affirme le professeur Kuhn.

X. Contrairement aux publications de divers auteurs comme Zeller, Pollak, Gerli, nous n'avons pu, jusqu'à plus ample informé, acquérir la preuve que le silicate de soude en application locale, en ingestion ou en injection soit bien utile dans le traitement du cancer. Une expérience relatée plus haut, faite à la fondation Bergonié, à l'instigation du professeur Sabrazès, sur huit rats greffés, semble encore confirmer notre opinion.

Peut-être, si l'on tient compte des études du professeur Albert Robin mettant en évidence la carence siliceuse dans les tumeurs cancéreuses, pourrait-on le considérer comme un élément de reminéralisation aidant l'organisme à lutter contre le cancer. A ce point de vue, le silicate de soude aurait son rôle à jouer soit dans la lutte prophylactique contre le cancer, soit contre l'évolution rapide de cette maladie, soit dans la lutte contre les récidives chez les cancéreux opérés.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
J. SABRAZÈS

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 8 décembre 1934.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- Arcangeli.** — « La cure de la fièvre typhoïde », *Revista ospedaliska*, Annot., n° 8, 1926, Roma.
- Arnaud et Ciaudo.** — *Compte rendu de la Société de Biologie*, 8 avril 1929.
- Artolfoni (G.).** — « Intorno all'azione biologica della silice colloidale », *Arch. di farm. e terap. Palermo*, 1906, XII, p. 73.
- Basch (E.).** — « Zur kieselsamtherapie der lungentuberkulos », *Tuberculose, München*, VIII, p. 14, 10 janvier 1928.
- Battye.** — « Cancer et silicate », *Medical journal*, Edimbourg, t. XX, 1874, p. 420.
- Berens.** — *Therap. Gazet*, 1888.
- Bertarelli (E.).** — « Silicia e tubercolosi », *Ars. medica*, septembre 1924, Turin.
- Breest.** — *Biochem-Zeitschr.*, 1920, p. 309.
- Bodin.** — « Le silicate de soude », *Mémorial de thérapeutique appliquée*, février 1907.
- Bogendorfer et Winterfeld.** — *Therap. d. Gegenwart*, 1922, p. 404.
- Brengues.** — *Recherches sur les agglutinines chimiques du B. T.*, Bordeaux, 1899-1900.
- Bunge.** — *Lehrbuch der physiologischen und pathologischen chemie*, 1887, p. 19.
— *Lehrbuch der Biologie Chemie*, passim (Traduction française de Jacquet).
- Canto (F.).** — « Valor de las soluciones y aguas silicatadas en el tratamiento de la erisipela y otras dermatosis », *Cron. med. Valencia*, 36; 794, 798, 15 oct. 1932.
- Cesa-Bianchi.** — *Ztschr. F. Hyg.*, 1913, p. 166.
- Chevallier.** — « La prêle en thérapeutique », *Société de thérapeutique*, 11 avril 1927.
- Crétin.** — *Recherches sur la réparation et l'ossification des os fracturés*, Imprimerie de l'institut commercial, Le Mans, 1925.
- Decene Olivier.** — *Les silicates en thérapeutique*, 1906, Vigot, éditeur.
— *Echo médical de Lyon*, 1901.
— *Gazette des eaux*, 12 janvier 1903.
- Debidour et Perpère.** — « Les eaux siliceuses du Mont-Dore », *Revue médicale du Mont-Dore*, 1914.
- Dupuy de Frenelle.** — *Société de Médecine de Paris*, 25 octobre 1930.

- Ebrard** (Daniel). — *Bull. et mém. de la soc. de chirurgie de Paris*, 2 décembre 1927. « Consolidation des fractures ».
- Erdenbrecker** (A.). — « Einiges über Natriumsilikate », *Mikrochimica, Stuttgart.*, 121, 22, XV, 55-60.
- Fontana**. — « Silicate de soude en thérapeutique », *Rassegna internazionale di clin. et terap.*, Napoli, 1924, v. 244.
- Garrigues**. — *Concours médical*, n° 39, 25 septembre 1927.
— « Formulaire de la silice », *Vie médicale*, 25 août 1928.
— « La silice. Son rôle en biologie, son emploi en thérapeutique », *Méd. internationale illustrée*, janvier et mars 1928.
- Gaube**. — *Cours de minéralogie*, 1904.
- Gonnerman**. — *Itschr. physiol. chem.*, 1917, XIX, 255., *Biochem. Itschr.*, 1918, LXXXVIII, 401; 1919, XIX, 113; 1919, XIV, 286.
- Goup-Besanez**. — *Annalen d. Chemie u. Pharm.*, 1847, t. LXI, p. 46.
- Gouget**. — « Athérome expérimental et silicate de soude », *Presse médicale*, décembre 1911.
- Guédé**. — « L'utilité thérapeutique du silicate de soude », *Journal de médecine de Paris*, 15 février 1934.
- Gerli**. — « Il silicio in terapia colloidale », *Ospedale Maggiore*, 31 mars 1929.
- Hédon**. — « Action globulicide des silicates alcalins », *compte rendu Soc. biologie Paris*, 1900.
- Helwigg** (H.). — *Med. Klin.*, 1921, XVII, p. 1266.
- Ion Marcu**. — *Sur le silicate de soude*, thèse de Bucarest, 1924.
- Jaloustre**. — « Le rôle de la silice dans l'organisme. Son utilisation dans le traitement du cancer », *Les Sciences médicales*, 12 mars 1926.
- Kadish**. — *Beitr. zur. Klin. d. Tubercul.*, 1922, p. 111.
- Kahle**. — *Munch med. Wochensch.*, 1914, p. 752.
- Kessler**. — *Deutsche med. Wehnschr.*, 1920, XLVI, 239.
- Kettle and Gye**. — *Lancet*, vol. 203, 1923, p. 855.
- King, Stantial et Dolan**. — « La biochimie de la silice. L'excrétion de la silice », *Biochemical journal* 1933.
- Klemesh**. — *Wiener Klin. Woch.*, 1923, p. 799.
- Kobert**. — *Lehrbuch der intoxicationen*, 1893, p. 301.
- Kuhn**. — *Itschr. f. Tuberk.*, 1920, XXII, p. 320.
— « Silicate de soude et tuberculose », *Klinisch. Woch.*, 4 mars 1922.
— *Munch. Med. Wochensch.*, 16 décembre 1921, p. 50.
- Kobert**. — *Tuberculosis*, 1917.
- Lematte**. — *Société de Médecine de Paris*, 1919.
— *Compte rendu Ac. Sciences*, 20 février 1933.
- Lemoine**. — *Artériosclérose et athérome*, Vigot, 1913.
- Luithlen**. — *Wiener Klin. Wochensch.*, 1925, n° 27. « Le silicate de soude en thérapeutique ».
- Landry et Franquet**. — *L'ionisation dans les olites moyennes non purpurées*, Vigot, éditeurs, 1927.
- Leriche** (de Joigny). — « Régions pauvres en silice et fréquence du cancer », *Progrès médical*, 28 janvier 1933.

- Lœper et Boveri.** — « La chaux et les artères », *Presse médicale*, 1907.
- Lœper et Gouraud.** — « Calcificatinn et décalcification chez les athéromateux », *Congrès français de médecine*, 1908, p. 63.
- Lœwenhaupt.** — « Die Faulniss und Jahrungenidugwirkung des Natrium silicium », greiswald, 1889.
- Mattaush.** — *Wiener Medizine Wochensch.*, 1922, n° 41.
- Maver, Mary, Gidéon Wells.** — « Influence des composés de silice sur la tuberculose », *The american Review of tuberculosis*, Bd. 8, 1293.
- Manquat.** — *Traité de thérapeutique.*
- Moissan.** — *Traité de chimie minérale.*
- Moretti.** — « Le silicate de soude dans le prurit sénile », *Gior. ital. di dermat. e. sifil.*, octobre 1928, p. 1480-1484.
- Paret (A.).** — Comité médical des Bouches-du-Rhône, 20 février 1922.
- Pascaut.** — « Le silicate de soude dans la thérapeutique des voies digestives », *Soc. de thérapeutique*, septembre 1907.
- Pascal.** — *Traité de chimie minérale*, t. VI, p. 703.
- Picot.** — « Le silicate de soude et les fermentations », *Compte rendu de l'Académie des sciences*, 1872-73.
- Piazza.** — « Silice contenue dans le poumon normal et le poumon tuberculeux », *Réforme médicale*, 9 mars 1931.
- Piazza.** — Silice contenue dans le poumon tuberculeux. *Réforme médicale*, 9 mars 1931.
- Pierangeli (W.).** — « Sull' azione del silicato di sodio per via endovenosa, nella cura del prurito senile », *Pensiero Medico*, anno XIII, 20 nov. 1934.
- Pollak (H.).** — « Guérison ou rémission d'un carcinome de l'estomac de l'estomac et du foie inopérable », *Deut. Medizinische Wocce*, 3 septembre 1926.
- Rabuteau et Papillon.** — C. rendu de l'Acad. des Sciences, 1872.
- Reneau (A.).** — *Rapports de la chlorurie et de l'hypertension artériell*, Thèse de Lyon, 1909.
- Rabin (A.).** — *Bulletin mensuel de la société d'études scientifiques sur la tuberculose*, février 1907.
- *Bulletin général de thérapeutique*, janvier, février 1909.
- *Compte rendu de l'Acad. des Sciences*, 1921.
- Rodriguez Hey.** — « Les injections intraveineuses de silicate de soude dans le prurit sénile », *Rev. méd. del Rosario*, june 32, 416, 419
- Rohden.** — XX^e congrès f. innere medizin.
- Rossi (P. G.).** — « Sur le traitement des tumeurs malignes inopérables avec le silicate de soude », *Policlinico (sez. prat.)* 17 déc. 1928, 2.501-2.504.
- Rossle.** — *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, 1921, p. 325.
- Schulz.** — *Pfluger arch. gos. physiol.*, 1901, LXXXIV, 67; 1902, XLIX, 440.
- Siegfried.** — « Le silicate de soude en biologie », *Arch. intern. Pharm. et therap.*, 1901, t. IV, fasc. 3, p. 225.,

- Scheffler.** — « Artériosclérose. Nouvelle théorie pathogénique. Traitement par le silicate de soude », *Archives générales de médecine*, 1908.
- Scheffler, Sartory, et Pélissier.** — « Sur l'emploi du silicate de soude en injections intraveineuses. Effets physiologiques et thérapeutiques », *Compte rendu Ac. des Sciences*, 17 août 1920, p. 416.
- « Le traitement du prurit sénile par les injections intraveineuses de silicate de soude », *Progrès médical*, 20 janvier 1926.
- Scheffler et Sartory.** — « Traitement de l'artériosclérose par le silicate de soude », *Gaz. méd. Strasbourg*, avril 1925, *Concours médical*, 7 juin et 23 août 1925.
- Scheffler.** — *L'artériosclérose*, Quillet, éditeur, 1923.
- Schuhbauer.** — *Bioch. Zeitsch.*, tome 108, Berlin, 1920, p. 304.
- Tartarin Malachowski.** — « La silice en biologie et en thérapeutique », *L'évolution thérapeutique*, août 1926.
- Valerio (F.).** — « Cura coadjuvante della tubercolosi col silicio », *Medicine e chirurgia*, anno VII, n° 9.
- Vigi.** — « Silice et tuberculose expérimentale », *Pathologia*, 8 luglio 1925.
- Vogl.** — *Lehrbuch der Arneimittellehre*, hagbn. von vogl., Wien, 1900, p. 393.
- Wilckens'** — *Zeitschr. für biologie*, t. XIV, 1878, t. XV, 1879.
- Zeller (A.) et Czerny.** — « Behandlung und Heilung von krebskranken durch innerlich und äussenlich ange wendete medikamentose, *Mittel. Munch. med. Wohnschr.*, 1912, liv. 1841.
- Zickgraf.t** — *Ztsch. f. inn. Med.*, 1908, p. 509.
- Zimmer (G.).** — *Munch. Med. Woch.*, 1923, p. 233-236.

